C B
ph
Med.
1917

us der Direktorialabteilung des städt. Krankenhauses Nürnberg.
Direktor: Prof. Dr. J. Müller.

Über akute Magenlähmung.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

K. B. Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen

vorgelegt von

Wilhelm Lang
aus Weißenburg i. B.

Tag der mündlichen Prüfung: 3. Juli 1917.

LANE MEDICAL LIBRARY
SAN FRANCISCO
NOV 30 1924
UNIVERSITY OF TORONTO

Erlangen
K. B. Hof- und Univ.-Buchdruckerei von Junge & Sohn
1918.

4

Gedruckt mit Genehmigung der hohen medizinischen Fakultät der Universität Erlangen.

Referent: Herr Geheimrat Prof. Dr. Penzoldt.
Dekan: Herr Geheimrat Prof. Dr. Graser.

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

Versucht man es sich eingehender in den Lehrbüchern und Nachschlagewerken über akute Magenerweiterung zu orientieren, so wird man finden, daß dieser leider meist nur anhangsweise Erwähnung getan wird; und doch halte ich es für unerläßlich, bei den schweren Abdominalerkrankungen, namentlich solchen, die mit Aufgetriebensein des Leibes, Erbrechen, Stuhl- evtl. Harnverhaltung einhergehen, immer wieder in differential-diagnostischer Hinsicht auf die Möglichkeit einer bestehenden Magenlähmung hinzuweisen. Sind mir doch Fälle bekannt, wo durch Unkenntnis des Krankheitsbildes oder durch Vernachlässigung der Differentialdiagnose der akut dilatierte Magen mit seinem flüssigen Inhalt für Ascitesflüssigkeit gehalten und punktiert wurde, oder wie in dem einen meiner Fälle als Perforationsperitonitis auf den Operationstisch kam. Die Mitteilungen über diese an und für sich seltene Erkrankung sind zwar sehr zahlreich, und trotzdem dürfte, wie meines Wissens von Herff sagt, noch mancher Klinik und manchem Arzt diese Erkrankung fremd sein. Aus diesem Grunde hält auch Schultz die Veröffentlichung jedes einzelnen Falles für gerechtfertigt. Ich hatte die gewiß seltene Gelegenheit an einem Tag zwei Fälle von akuter Magenlähmung zu beobachten, von denen mir der eine in ätiologischer Hinsicht von größter Wichtigkeit und deshalb einer Abhandlung für wert erscheint.

Gerade die Ätiologie war ja von jeher der Gegenstand zahlreicher Erörterungen, und ich habe mich bemüht, durch eine möglichst umfangreiche Zusammen- und Gegenüberstellung der verschiedenen Autoren und ihrer Fälle ein annähernd klares Bild von der Verschiedenartigkeit der Auffassung in ätiologischer, prädisponierender oder therapeutischer Hinsicht zu geben. Schon aus der verschiedenartigen Bezeichnung ein und desselben Krankheitsbildes ist ersichtlich, daß namentlich zwei Anschauungen einander gegenüber stehen. Die einen Autoren nehmen eine mechanische Ursache als auslösendes Moment für die akute Magenerweiterung an und bezeichnen das Krankheitsbild als „akute Duodenalokklusion, Arterio-messenterialer Darmverschluß an der Duodenojejunalgrenze, duodenaler Ileus u. s. w.“

Im Gegensatz zu dieser Anschauung steht diejenige, welche eine Magenerkrankung, resp. nervöse Störungen des Magens als primäre Ursache der akuten Magenerweiterung anführt. Die Autoren dieser Ansicht bezeichnen das Krankheitsbild als „akute Magenatonie, akute Magenlähmung, akute Magendilatation u. s. w.“ Eine genauere Zusammfassung findet sich in Payer's Abhandlung: Die postnarkotische Magenlähmung. Die Anhänger der ersten Gruppe sind sich jedoch auch nicht ganz einig über die mechanische Entstehungsweise des Krankheitsbildes. So führt z. B. Rokitansky, einer der älteren Autoren, in seinem Lehrbuch der pathologischen Anatomie aus: Die Incarceration ist durch den Druck bedingt, welche eine Darmportion und ihr Gekröse auf ein Darmstück ausübt, indem sie auf diesem lastet und dasselbe von vorne nach der hinteren, starren Bauchwand kom-

primiert. Wie die Erfahrung lehrt, so ist es der bewegliche, an einem häufig krankhaft verlängerten Gekröse nach der Beckenhöhle herablastende Dünndarm, welcher eben mittels seines Mesenteriums ein Darmrohr zusammendrückt. Hierher gehört die Kompression des unteren Querstücks des Duodenums durch das Dünndarmgekröse und zwar durch die in die Gekrösewurzel eintretende Aa. mes. sup. mit den sie umstrickenden Nervenplexus, ferner die Kompression der S-Schlinge oder des Endstückes des Ileums durch darüber hingefallenen Dünndarm. Diese Incarcerationen ereignen sich meist in höherem Alter, eine bestimmtere Disposition gibt ein langes, schlaffes Gekröse, besonders dann, wenn es durch Zerrung infolge von Überfüllung und Gewichtszunahme und vor allem durch Lagerung in große Hernien zu einem Strang umstaltet worden ist.

Glénard erkannte, daß die Duodejejunalgrenze infolge der Möglichkeit der Kompression durch das Mesenterium der in seiner Durchgängigkeit am meisten bedrohte Teil des Darmtraktus sei. Das eigentliche Aufhängeband des Duodenums sei die von Bindegewebsbündeln begleitete Aa. mes. sup., die parallel der Wirbelsäule zum Mesenterium zieht. Sinkt der leere, 500 g schwere Dünndarm ins kleine Becken, so wird dadurch das Duodenum gegen die Wirbelsäule gepreßt. Enteroptose und dadurch bedingte Lagerung der Parshorizontalis inferior duodeni auf den prominenteren Teil der Wirbelsäule sind prädisponierend.

Hayem beobachtete einen Fall von akuter Magendilatation und fand als Ursache einen peritonitischen Strang, der das Duodenum einschnürte.

Auch Legroux beobachtete einen Fall, der unter den Erscheinungen einer inneren Einklemmung innerhalb von 4 Tagen zugrunde ging. Die Autopsie ergab, daß das Duodenum mit dem Jejunum mit Hilfe des gezerrten Mesenteriums einen Strang bildete.

Kundrat teilt drei Fälle mit, von denen der eine ausführlicher beschrieben sein soll, weil er mir von großem Interesse erscheint:

Es handelte sich um einen 22jährigen mageren Mann, der 2 Tage vor der Aufnahme an Aufstoßen und Brechreiz erkrankte und heftige, krampfartige Schmerzen im Leib bekam. Schließlich anhaltendes Erbrechen. Stuhl und Urinverhaltung. Kollaps. Der Leib war ungleichmäßig aufgetrieben, besonders die linke Bauchhälfte. Da das Erbrechen nicht sistierte, wurde die Laparatomie von Dr. Hochenegg vorgenommen. Bei derselben zeigte sich der kolossal ausgedehnte Magen handbreit unter dem Nabel. Das Mesenterium, sehr stark gespannt, drückt auf das Duodenum. Das Emporheben des Magens und der zum größten Teil im kleinen Becken liegenden Dünndärme behob den Verschluß. Es trat bei Beckenhochlagerung eine kurzdauernde Besserung ein. Bald jedoch kam es wieder zu den schweren Erscheinungen, welche nach anderthalb Tagen postoperationem zum Tode führten. Die Sektion ergab den bei mesenterialen Verschluß so häufig beschriebenen Befund.

Kundrat hält die Form des Mesenteriums für ausschlaggebend. Normalerweise hat das Mesenterium die Form eines vollständig entfalteten Fächers. Ist nun dieser Fächer nur zu drei Vierteln oder zur Hälfte offen, dann ist die Zugrichtung besonders auf den Wurzelteil gerichtet und damit ist die Disposition für

jenen Zustand gegeben. Damit es aber zur wirklichen Incarceration kommen kann, ist es notwendig, daß der Darm ins kleine Becken herabsinkt. Bei straffen Bauchdecken ist dies nicht möglich. Wenn aber durch Abmagerung oder durch sonst einen Umstand, wie nach einer Entbindung die Bauchpresse nicht mehr wirkt, oder wenn sich der Dünndarm sehr stark kontrahiert, so erklärt es sich, warum sich die leichteren Grade besonders bei Frauen finden, bei welchen entweder durch Geburten die Bauchdecken schlaff oder durch das Schnüren die Gedärme herabgedrückt werden. Bei dieser Incarceration wird nur die Wegsamkeit des Darmes, nicht aber die Zirkulation aufgehoben, und dadurch unterscheidet sie sich von allen anderen Incarcerationsformen. Der Tod erfolgt durch Ptomainwirkung, hervorgerufen durch die abnormen Zersetzungsvorgänge im Magen und Duodenum.

Schnitzler teilt den Standpunkt Kundrats, erweitert ihn aber dadurch, daß er als prädisponierend eine stärkere Lordose der Lendenwirbelsäule und tiefe Lagerung des Duodenums ansieht. Er veröffentlichte zwei Fälle, welche nach Operationen auftraten. Beim ersten Fall handelte es sich um einen 17jährigen Mann, der nach dem Erwachen aus der Chloroformnarkose — Redressement hochgradiger Genua valga — 3 Tage lang heftiges Erbrechen hatte. Die Magengegend war etwas vorgewölbt, sonst keine Auftreibung. Exitus. Sektion ergab neben dem üblichen Befund eine Drehung der sehr schmalen Gekröse-wurzel. Der zweite Fall betraf einen 22jährigen Mann, der am Tag nach der Operation — doppelseitige Hernie — die Erscheinungen einer mesenterialen Incarceration bot. Die Bauchlage brachte erhebliche

Besserung: Das anfangs reichliche Erbrechen sistierte, der Magen flachte ab, Stuhl und Winde stellten sich wieder ein.

Ein ausgesprochener Anhänger der ersten Gruppe ist auch P. A. Albrecht, der zwei Fälle berichtete: Erster Fall: Frau, 44 Jahre alt, geistig sehr beschränkt, mit Mammakarzinom. Anamnese ergibt nichts, was auf eine Erkrankung des Magens oder Darms hinweist. In Chloroformnarkose Amputation der Mamma und Ausräumung der entsprechenden Achselhöhle. Am nächsten Tag viel Erbrechen und starker Durst. Flatus abgegangen. Am zweiten Tag nach der Operation hält das Erbrechen noch an, der Puls schlecht. Abdomen etwas aufgetrieben, kaum druckempfindlich. Rechts von der Blasengegend eine ziemlich große Dämpfung. Leichte Cyanose. Exitus. Sektion ergibt: Magen sehr groß, senkrecht, schwappend mit bräunlichem flüssigen Inhalt und Luft, dünnwandig. Duodenum weit. Die Erweiterung des Duodenums hört an der Aa. mes. sup. auf. Eine organische Stenose ist nicht zu finden. Der Fall blieb zunächst in ätiologischer Hinsicht unaufgeklärt.

Zweiter Fall: 30jähriger Patient mit Tuberkulose des rechten Ellenbogengelenks. In Chloroformnarkose Resectio cubiti. Ein Moment, welches auf ein Magen- oder Darmleiden hinwies, hat weder die Anamnese, noch die Beobachtung ergeben. Einige Tage nach der Operation erbricht Patient alles. Auch eine Magenspülung hatte nur vorübergehenden Erfolg. Seit einigen Tagen weder Stuhl noch Flatus. Es besteht das Bild des Ileus ohne Koterbrechen. Exitus. Sektion ergibt: Enorm erweiterter Magen mit ins kleine Becken gelagerten kontrahierten Dünndärmen. Magenwand

ist so dick wie in der Norm. Vom Duodenum kommt man ins Jejunum ganz bequem mit drei Fingern. Unfang des Duodenums 12 cm. Keine Narbe, kein Geschwür, kein Tumor. Zieht man das Mesenterium nach unten, so spannt sich die Aa. mes. sup. so prall über das Duodenum weg, daß dasselbe von vorne nach hinten durch die Wirbelsäule platt gedrückt ist. Indessen ist eine besondere Blässe gerade dieser Stelle nicht zu sehen. Die ganze Duodenalschleimhaut ist blaß.

Für die Entstehung der mesenterialen Incarceration gibt Albrecht folgende Erklärung:

Die Pars ascendens duodeni hat da, wo die Mesenterialwurzel mit der Aa. mes. sup. über sie hinwegzieht, schon in der Norm eben durch den Druck des Gekröses und jenes Gefäßes ein stark abgeplattetes Lumen. Zieht man bei einer in Rückenlage befindlichen Leiche in der Richtung der Längsachse am Mesenterium, so fühlt der eingeführte Finger deutlich die Abplattung des Duodenums, wobei sich die Aa. mes. sup. immer als strangartiges Gebilde erkennen läßt. Zieht man statt in der Längsachse des Körpers in der Richtung der Achse des kleinen Beckens, welchen Zug der Dünndarm bei seinem Eintritt ins kleine Becken ausübt, so fühlt man deutlich einen Blindsack, dessen Grund an Stelle der Aa. mes. sup. liegt. Das Herabtreten der notwendigerweise mit wenig Gas und festen Inhalt versehenen Dünndärme wird speziell durch starke Magenektasie, auch durch das Schnüren der Taille bewirkt. Die Momente, welche den Verschluß des Duodenums zu einem dauernden, unüberwindlichen machen, sind 1. die zu schwache vis atergo, also die motorische Schwächung

des Magens, 2. enorme mechanische Verhältnisse, welche den Zug am Dünndarm nach abwärts und nach hinten stark steigern und dauernd erhalten, also durch einen ektatischen Magen. Demnach ist die motorische Lähmung oder Parese des Magens, insoferne sie zur Erweiterung des Organs führen kann, eine nicht zu unterschätzende Ursache für die Entstehung der arteriomesenterialen Duodenalincarceration.

Bezüglich derjenigen Fälle, wo die Einklemmungserscheinungen im Anschluß an die Chloroformnarkosen auftraten, hält A. die Deutung, daß die passive Rückenlage während und nach der Narkose bei schon bestehender Gastrektasie die Fixierung des Dünndarms im Becken bewirkt, für die zutreffende Erklärung. Die akute Ektasie wäre somit nur die Verschlimmerung einer chronischen, und selbst erst Folge der Darmkompression. Es sei überhaupt in dieser Hinsicht die Diagnose „akute Ektasie“ stets mit Vorsicht zu ventilieren und die Frage nicht außer Acht zu lassen, ob nicht, was man z. B. einer hypothetischen Autointoxikation oder unsicheren, nervösen Einflüssen zuschreibt, vielleicht eher greifbaren mechanischen Verhältnissen zur Last gelegt werden kann.

Auch Müller ist der Ansicht, daß die Kompression des Duodenums „stets der Anfang der verhängnisvollen Kette“ sei, woran sich die Dilatation des Magens schließe. Er glaubt nicht, daß latente chronische Magenektasie oder Megalogastrie durchaus zum Zustandekommen des Ileus nötig sei. Vielleicht spielen zum Teil Adhäsionen eine Rolle. Der wichtigste Punkt ist nach der anatomischen Lokalisation der in Frage kommenden Organe nur die horizontale

Lage oder eine dieser ähnlichen Lage, da in voller Seiten- vor allem Bauchlage das Eintreten der Duodenalkompression durch die Aa. mes. sup. einfach ausgeschlossen ist.

Bäumler erwähnt einen Fall von akutem Duodenalverschluß im Verlauf eines Ileotyphus mit tödlichem Ausgang. Die Sektion ergab an der Stelle des Duodenums, wo es unter der Mesenteralfalte in das Jejunum übergeht und woselbst es offenbar durch den Zug des gespannten Mesenteriums und den gefüllten Magen gegen die Wirbelsäule angedrückt war, in der Schleimhaut eine fast ringförmige, oberflächliche Nekrose von 1,5 cm Breite. Die Umgebung war ganz reaktionslos. B. erklärt die Nekrose als entstanden durch die Schwere des Magens, den Zug des breiten Mesenterialbandes und die Länge des untersten querverlaufenden Duodenalabschnittes auf der Konvexität der Wirbelsäule, endlich durch die Anämie und die allgemeine Schwäche des Kranken.

Prädisponierend wirken nach seiner Ansicht die horizontale Lage des Duodenums zur Wirbelsäule und das Verhalten der Mesenterialfalte.

Binswanger beschreibt einen Fall von mesenterialem Duodenalverschluß, der bei einem 21jährigen Mann im Anschluß an eine Kotfisteloperation am Nabel in dreistündiger Narkose (Chloroform) auftrat. Bereits in der zweiten Hälfte der Narkose traten Erscheinungen von Herzschwäche ein: Der Puls klein, beschleunigt, aussetzend; Kollaps dauert während der nächsten Tage an, begleitet von wiederholtem galligem Erbrechen. Die Sektion ergab: Abklemmung der Pars horizont. inferior duodeni durch die Radix mes., akute eitrige Peritonitis. Über die Ausdehnung des Magens

findet sich nur: „Beim Eröffnen des Abdomens drängt sich in der Herzgrube der geblähte Magen und ein Teil des Colon transversum, von glatter und glänzender Serosa überzogen, vor. Der Magen enthielt über $^1/_2$ Liter dünnflüssigen braunen Inhalt, ebenso der Oesophagus.“ Binswanger sieht in dem Mesenterialduodenalverschluß die Ursache des Leidens, hält aber als die Todesursache die Schädigung des schon vorher marantischen Patienten durch die Narkose und die im Anschluß an die Operation aufgetretene Peritonitis. Er räumt jedoch auch ein, daß der infolge der Peritonitis geblähte Magen eine Verlagerung der Dünndärme nach abwärts und dadurch eine Spannung ihres Gekröses verursacht hat, die dann den Duodenalverschluß bewirkte. Er bringt dann noch weitere 5 Sektionsbefunde, bei denen, ohne Angabe einer Veränderung des Magens, eine Kompression des Duodenums durch das straff gespannte Mesenterium beobachtet wurde.

Hopff kommt auf Grund seines veröffentlichten Falles — 46jährige Frau, Nephropoxie in Chloroformnarkose — zu dem Schluß: Der mesenteriale Darmverschluß wird bedingt durch das Herabsinken der Dünndärme ins kleine Becken. Eine primäre Magendilatation findet nicht statt. Die Erweiterung des Magens fördert und verstärkt den Verschluß. Das Zustandekommen des Darmverschlusses wird begünstigt durch Enteroptose, reduzierten Ernährungszustand, Schlaffheit der Bauchdecken und Chloroformnarkose.

Interessant ist im Sektionsbericht folgende Stelle: „Nach Lösung der durch die Operation fixierten Niere und Zurückbringung derselben in ihre pathologische Lage vor der Operation läßt sich eine Abnahme der

Spannung der Mesenterialwurzel konstatieren. Bei dieser Lage der Niere läßt sich ohne große Mühe Darminhalt aus dem Duodenum in das Jenunum hinüberdrücken, ein Versuch, der bei Zurückbringen der Niere in die durch die Operation geschaffene Lage nicht gelingt."

Walzberg berichtet über 9 Fälle, von denen 8 nach Laparatomien eine Magendilatation bekamen und die er durch Entleerung des Magens zur Heilung brachte. Ein Fall hiervon ereignete sich nach einer Leberabszeßoperation und endete tödlich trotz Magenspülungen. Die Patientin war nervös belastet: zu funktionellen Störungen der ernährenden Organe kamen solche in der motorischen Sphäre, neurasthenische Paresen der unteren Extremitäten. Der zweite Fall, der nach einer Operation wegen Tumors zwischen Leber, Magen und Colon transversum auftrat, wurde durch Lagewechsel und Magenausspülungen geheilt. W. ist der Ansicht Müller's, daß bei den chirurg. Fällen der Duodenalverschluß das auslösende Moment sei. Auf alle Fälle scheint ihm eine bedeutende Länge des Mesenteriums unerläßliche Vorbedingung zu sein. In dem zweiten mitgeteilten Fall macht er den Druck des Tumors gegen die Wirbelsäule verantwortlich.

L. A. Conner beobachtete bei zwei Phthisikern plötzlich eintretende akute Magendilatation. Der eine litt schon vorher an Erbrechen, der andere bot keine Magenerscheinungen. Bei der Autopsie zeigte sich eine Kompression des Duodenums, keine Veränderung in der Bauchhöhle, keine Peritonitis. Nach Ansicht Conner's ist eine Verlegung oder Verschluß des Duodenums die weitaus häufigste Ursache.

Landau hält den arteriomesenterialen Verschluß für das Primäre, indem er glaubt, daß der 500 g schwere, ins kleine Becken gelagerte Dünndarm eine Kompression des leeren, fixierten Duodenums verursacht, wodurch es erst sekundär zu einer akuten Magendilatation kommt. Er stützt seine Annahme auf die Tatsache, daß die Bauchlage den Verschluß aufhebt.

Rosenthal hält Verwachsungen von Dünndarmschlingen am Beckenboden für prädisponierend, außerdem bringt er einen neuen Gesichtspunkt, indem er das Verhalten der gefüllten Harnblase hereinbezieht. Er meint, daß der schlaffe, mit Urin gefüllte Sack den Dünndarm im kleinen Becken festzuhalten vermag, daß es sich also um eine Darmincarceration handelt, bei der die einklemmende Pforte der große Ring des Beckeneingangs ist.

Nach Schloffer ist die akute Magendilatation meist die Folge eines Pylorusverschlusses; der fixierte Pylorus erfährt eine Abknickung und wird dadurch unwegsam. Die durch die Dehnung geschwächte Muskulatur ist nicht imstande, das Hindernis zu überwinden.

v. Haberer unterscheidet streng zwischen akutem mechanischen Duodenalverschluß und der akuten Magenlähmung: Während bei der akuten Magenlähmung das Krankheitsbild gutartiger ist und durch künstliche Magenentleerung beeinflußt werden kann, ist der akute Duodenalverschluß viel ernster und hartnäckiger. Magenausheberungen und Spülungen allein bringen den Verschluß nicht zum Schwinden, sie müssen mit den Lagerungsmanövern verbunden werden. Im Jahre 1913 beschreibt er bereits einen Fall von einem 14-

jährigen Knaben, bei welchem wegen vorgeschrittener Tuberkulose des linken Hüftgelenks eine ausgedehnte Resektion vorgenommen wurde. Es kam zu einer bedrohlichen Atonie und Dilatation des Magens, die sich erst zurückbildete, bis der letzte Rest des Tampons, der am Peritoneum lag, entfernt worden war. v. H. glaubt, daß dieser Fall durch eine Reflexwirkung vom Peritoneum ausgelöst wurde. Erst kürzlich berichtete v. H. über einen anderen Fall, den eine 43jährige Patientin betraf, die an einer starken Diastase der Rekti litt und deswegen operiert wurde. Nach der Operation (Äthertropfnarkose) trat galliges Erbrechen ein, das bald sistierte, sich jedoch mit erneuter Heftigkeit einstellte. Der Leib war eingezogen, der Puls klein, äußerst frequent. Eine zweite vorgenommene Operation (Äthernarkose) zeigte den ganzen Dünndarm ins kleine Becken gesunken. Der Magen ist nicht erweitert und geht in das sehr weite, geblähte Duodenum über. Es wurde eine hintere Gastroenterostomie angelegt, welche Heilung brachte.

Aus der galligen Beschaffenheit des Erbrochenen schließt von H. auf einen infrapapillären Verschluß des Duodenums. Als Ursache dieses Verschlusses nimmt er neben Zug und Druck von oben nach unten noch eine Verlagerung des großen Netzes nach oben über den Magen an. Prädisponierend wirkten in seinem Fall nach seiner Ansicht die Enteroptose und die Abmagerung, außerdem starkes Abführen.

Dieser Gruppe von Autoren stehen die Anhänger der Anschauung gegenüber, daß die akute Magenerweiterung das Primäre sei:

So nimmt z. B. bereits Brinton im Jahre 1859 für die Entstehung des Krankheitsbildes eine Er-

krankung der zum Magen führenden Nerven an und glaubt nicht nur eine Störung des Sympathicus, sondern auch einen Insult des zerebrospinalen Zentrums verantwortlich machen zu müssen. Diese Störung erzeuge eine akute Erweiterung des Magens und durch diese sekundär einen Duodenalverschluß.

Erdmann schildert einen Fall von akuter Magenerweiterung bei einem 18jährigen, schlecht genährten Mann, der bei starker Beugung des Körpers nach rückwärts hintenüber gefallen war und gleich danach eine Anschwellung der Magengegend bemerkt hatte. Erdmann sagt: diese Magenerweiterung ist eine akute und wie angenommen werden muß, infolge einer Paralyse der Magenwandungen entstandene — eine Paralyse, welche sich ganz wohl aus dem Druck und der Erschütterung erklären ließe, denen die Baucheingeweide insgesamt bei einem heftigen Sturze mit nach rückwärts gebeugten Oberkörper ausgesetzt sein müßte.

Penzoldt erwähnt in seiner Habilitationsschrift mehr anhangsweise die akute Magenerweiterung. Seine Ansicht ist in Anbetracht des geringen kasuistischen Materials noch nicht feststehend, er meint jedoch, daß es recht gut möglich sei, daß nach einem Trauma oder durch eine starke Überladung mit Speisen oder durch eine enorme Gasauftreibung ein so dehnbares Organ wie der Magen sich plötzlich auf kurze Zeit stark erweitern und dann nach Entfernung der Ursache wieder verkleinern kann.

Jakoby berichtet von einem jungen an Tuberkulose leidenden Mann, der nach Gebrauch von Kokapillen eine akute Auftreibung des Magens bekam. J. hält die vegetabilische Kost für prädisponierend für das Auftreten der akuten Magenparese.

Kußmaul gibt folgende Erklärungen über das Zustandekommen der Magenerweiterungen: Anfangs hielt er es für wahrscheinlich, daß der Ring des durch seine normale Befestigung ziemlich gut fixierten, überdies noch verengten Pförtners durch das Gewicht des nach unten übermäßig ausgedehnten Magens in einen linearen Schlitz umgewandelt werde. Durch den Brechakt kann der vorübergehend offene Ring wieder geschlossen werden, wodurch sich der Magen erschöpft. Die experimentelle Prüfung ergab aber die Irrigkeit dieser Hypothese. Er kommt dann zu der Ansicht, daß die fötale Stellung des Magens prädisponierend sei; außerdem nimmt er eine Irritation der Magenschleimhaut infolge von zersetzten, stagnierenden Massen an, welche einen tonischen Krampf des Pylorus auf dem Wege der sensiblen Nerven zu verursachen vermögen.

Fagge, der übrigens eine ausgezeichnete Symptomatologie bringt, hält ebenfalls die akute Magendilatation für eine Krankheit sui generis, welche bei jugendlichen Individuen vorkommt, bei denen das Organ voraussichtlich gesund war. Der Prozeß der Erweiterung ist mehr oder weniger gradweise. Akute Erweiterung des Magens kann als einzige Krankheit nach dem Tode gefunden werden.

Malbranc schildert einen Fall von Magenerweiterung kompliziert mit Wanderniere. Bei dem Patienten fand habitueller Erguß von Galle und Bauchspeichel in den Magen statt. Der Patient hatte die Gewohnheit in Knieellenbogenlage zu erbrechen, ein Moment, das in der Behandlung der akuten Magenerweiterung von großer Wichtigkeit ist.

L. Meyer berichtet über einen 41jährigen Geisteskranken, der an akuter Magendilatation erkrankte und

der trotz Magenentleerung und Ausspülung ad exitum kam. Nach seiner Ansicht ist die Magenerweiterung primär, welche dann die Kompression des Duodenum bewirkt.

Kelynack, der bei einem 19jährigen, an tuberkulöser Coxitis leidenden Mädchen ohne äußeren Anlaß eine akute Gastrektasie auftreten sah, sieht in dieser akuten idiopathischen Magendilatation eine Neuroparese als Ursache an. Der leichte Druck jener normalerweise am Duodenum kreuzenden Gefäße vermöge Obstruktion hervorzubringen.

Schultz sieht die Ursache der akuten Magenerweiterung in einer Insuffizienz des Organs, die durch ein Mißverhältnis zwischen der Leistungsfähigkeit der Muskelkräfte und den Anforderungen, die an den Magen gestellt werden, bedingt ist. Denselben Einfluß hat das Übergewicht des Innendrucks und die daraus resultierende Verminderung der aktiven Bewegungen des Magens. Prädisponierend wirken: Herabsetzung des allgemeinen Kräftezustandes, Infiltration der Muskularis (z. B. bei chronischer Gastritis, bei venöser Stauung), Innervationsstörungen (z. B. im Gefolge von Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen) oder lang andauernde Gemütsaffekte.

Boas teilt einen Fall mit, bei welchem eine akute Magenlähmung infolge Überessens bei einem 20jährigen Mann auftrat. Er glaubt, daß eine akute Dyspepsie zur Bildung von Magendilatation führen könne, dies sei jedoch sehr selten, da in der Regel der in Zersetzung begriffene Mageninhalt schnell nach oben und unten entleert wird; trete dies jedoch nicht ein, so stagniere der Inhalt und zersetze sich, wodurch es zur Bildung teils fester, teils gasförmiger Produkte

komme, welche deletär auf die Magenmuskulatur wirkten. B. nennt diese Form der Distension des Magens: akute Überanstrengung des Magens.

Fraenkel, dessen eigenes Kind nach Indigestion eine akute Magenerweiterung bekam und der noch einen Fall von einem Patienten schildert, der Jahre vorher schon magenleidend war, teilt den Standpunkt Boas' bezüglich der Indigestion, sieht aber für seinen zweiten Fall als prädisponierendes Moment den schon länger bestehenden leichteren Grad von Atonie an.

Albu berichtet von einem Patienten, der schon seit längerer Zeit infolge von Vielesserei einen abnorm großen Magen hatte, Scharlach bekam, und der in der Rekonvaleszenz ohne äußere Ursache eine Magendilatation bekam, welche tödlich endete. Albu glaubt die Ursache zur Dilatation in einer Toxinwirkung auf die Nerven suchen zu müssen.

In dem Falle Brown's — 55jähriger chronischer Nephritiker — trat bei bestem Wohlbefinden die akute Magenerweiterung 48 Stunden ante mortem ein.

Nach Stieda ist es nicht wahrscheinlich, daß eine chronische Magendilatation verbunden mit einem Hinabsinken der Dünndärme ins kleine Becken eine wesentliche Abknickung des Duodenums verursachen kann. Es ist vielmehr eine akute Atonie des Magens bezw. Duodenums zur Erklärung anzunehmen. Bei den Fällen, die im Anschluß an Gallensteinoperationen eintreten, nimmt St. eine Schädigung des Ganglion solare durch die Manipulationen in dessen Nähe an.

In dem von Kirch mitgeteilten Fall handelte es sich um einen mit Kyphoskoliose behafteten Patienten, bei welchem nach Diätfehler eine akute Magendilatation auftrat.

Kelling, in dessen Fall die akute Magenerweiterung nach Anlegen eines Gipskorsetts bei Skoliose auftrat, sieht in der vertikalen Stellung des Magens bei Skoliose ein prädisponierendes Moment zu einer Kompression des Duodenums infolge Überfüllung des Magens, außerdem sind prädisponierend: pathologische Adhäsionen, Gastroptosen, chronische Dilatation des Magens durch Pylorusstenosen, außerdem ein retrograder Klappenverschluß an der Cardia.

Über ähnliche Fälle, wie Kelling, berichten auch Perry und Shaw.

Wesentlich neue Gesichtspunkte brachten die Erörterungen von Herff's, der darauf hinwies, daß die Bauchhöhle bei ihrem ungeheuren Nervenreichtum, selbst bei geringfügigen Verletzungen, ohne weitere Verletzung innerer Organe, dem schwersten, ja selbst gelegentlich tödlich endenden Shock ausgesetzt sein kann, und daß sicher erwiesen ist, daß ein vorher gesunder Magen binnen 24—48 Stunden sich bis zur Symphyse ausdehnen kann. v. Herff ist es auch, der in der Narkose das schädliche Agens für das Eintreten der Magendarmlähmungen erblickt. Er sagt wörtlich: Es scheint mir die Möglichkeit viel näher zu liegen, daß bei der so starken Beteiligung der Narkose in der Ätiologie der Einklemmung die Entstehung dieser als Folge einer Chloroformvergiftung anzusehen ist, daß vielleicht durch dieses Mittel direkt die peripheren Nervenapparate des Magens, die motorischen, geschädigt und zerstört werden. Vielleicht nicht nur allein jene des Magens, sondern auch des Duodenums. Er kommt auf Grund seines Studiums über diese Fälle zu der Ansicht, daß der akuten Magenparese und -Paralyse vielleicht Schädigungen des Rücken-

marks wie bei Trauma, akute Überdehnung, Giftwirkung durch Chloroform und Toxinwirkung zugrunde liegt. Prädisponierend sieht er den ausgiebigen Gebrauch von Morphium und Opiaten an. Von Herff beschreibt zwei Fälle: Der erste Fall betraf eine 41jährige Frau, welche an chronischer Erweiterung des Magens litt, und welche nach einer Operation eine akute Magendilatation bekam. Durch Magenausspülung Besserung.

Im zweiten Fall handelt es sich um eine an Portiocarcinom leidende, kachektische Patientin. Nach der Operation im Chloroformäthernarkose trat akute Magenerweiterung auf, welche letal verlief.

Kausch ist der einzige Autor in der mir zugänglichen Literatur, welcher zwei Fälle von Magendilatation beschrieb, die im Anschluß an eine Rückenmarkserkrankung (Querschnittsläsion) auftraten. Beide Fälle — jugendliche Individuen im Alter von 13 bezw. 20 Jahren — endeten letal.

Die Abknickung des Duodenums hält er für eine Folge der Magenektasie. Gegen eine ursächliche Beziehung zwischen Rückenmarksläsion und Magenektasie spricht nach seiner Meinung der Umstand, daß bisher keine ähnliche Beobachtung bei Querschnittsmyelitis gemacht wurde, obwohl doch zahlreiche genau beschriebene Fälle existieren, von denen mancher jahrelang beobachtet wurde.

Zur Entstehung der Magenerweiterung wirken eine Reihe von Ursachen mit: Das Rückenmarksleiden, die chronische Obstipation, die Leere der Därme, die beständige Rückenlage, die mangelhafte Bauchpresse und der Marasmus.

Heile teilt einen Fall mit von einer 27jährigen Frau, bei welcher in Äthertropfnarkose eine Resektion des Magens wegen Pylorus carcinom vorgenommen wurde. 4 Tage nach der Operation plötzlich Erbrechen von bräunlicher, nicht galliger Flüssigkeit. Magensaftfluß. Eine zweite vorgenommene Operation zeigte, daß der Magen mit schlaffer Muskulatur bis zum Nabel reichte; der Magenstumpf hatte die Größe erreicht, wie er sie vor der Operation hatte. Es spricht nach Heile's Ansicht alles dafür, daß es sich in diesem Falle nur um ein funktionelles Abflußhindernis im Magen handelte, der Magen war so schlaff, daß er unfähig war, den Inhalt in den Darm zu entleeren.

Nach Thomson ist bei der akuten Magendilatation eine primäre Lähmung des Organs das kausale Moment in der Mehrzahl der Fälle, und nicht eine Obstruktion des Duodenums. Die Dilatation stellt sich zuweilen ohne erkennbaren Anlaß ein. Bei einer Patientin bestand eine Pneumonie, bei einem andern Fall, der an Pylorus carcinom litt, trat die Erscheinung nach einer Magensondierung auf.

Box und Wallacè teilen zwei Fälle mit: Erster Fall nach Oberschenkelamputation, zweiter Fall in Verlauf einer Pneumonie mit toxischen Symptomen. Die Verfasser sind der Ansicht, daß eine primäre Paralyse des Magens die Obstruktion des Duodenums herbeiführe.

Weber führt die bei einem 50jährigen Patienten mit alkoholischer Polyneuritis aufgetretene Magendilatation auf ein Ergriffensein des Vagus zurück.

Riedel sucht die Ursache der Magendilatation nach Gallensteinoperationen in einer Schädigung des Duodenums, wodurch es relativ häufig zu Stagnation

von Flüssigkeit im Magen mit nachfolgender Auftreibung der Oberbauchgegend kommt. Zuweilen tritt dieser Zustand erst nach mehrtägiger Ruhe ein, dann pflegt Sekretanhäufung hinter dem Tampon eine Rolle zu spielen.

Wichern schildert zwei Fälle von akuter Magenerweiterung, die im Verlauf von Typhus abdominalis auftraten und letal endeten. Er hält die Toxinwirkung für die Ursache der Atonie des Magens, für arteriomesenterialen Verschluß bestand kein Anhaltspunkt. In dem zweiten Fall wirkte nach seiner Ansicht die Darreichung von Opium begünstigend.

Birnbaum schuldigt in dem von ihm mitgeteilten Fall — 45jährige Frau mit Myom — die Äthernarkose als ursächliches Moment an. Die Frau war vor der Operation ungewöhnlich aufgeregt und ängstlich. Nach seiner Ansicht ist die akute Magenlähmung das Primäre, der vorübergehende Duodenalverschluß sekundär.

Über vier Fälle von akuter Magenerweiterung berichtet Neck: Der erste Fall trat nach Genuß von frischem Obst ein. Die Diagnose wurde auf dem Operationstisch noch vor der Operation gestellt. Beckenhochlagerung und Magenspülung brachten Heilung. Der zweite Fall (Kyphoskoliose) ging ebenfalls in Heilung über. Eine Nachuntersuchung nach drei Jahren ergab noch Tiefstand des Pylorus mit Vertikalstellung des Magens. Der dritte Fall betraf ebenfalls ein Individuum mit Kyphoskoliose, bei welchem nach Genuß von zwei Tellern Buttermilchsuppe eine akute Magendilatation auftrat. Die angeordnete Bauchlage konnte Patient wegen Atembeschwerden nicht aushalten. Exitus. Der vierte Fall (stark abgemagerter tuberkulöser Mann) ereignete sich nach Verabreichung

von 0,5 Gramm Veronal. Patient bekam aber neben Sulfonal und Bromkali auch Morphium, angeblich ohne die geringsten Störungen von seiten des Magens zu bieten.

In dem Fall Heine's trat bei einem 34jährigen Mann nach überreichlichem Genuß von Alkohol (3—4 Flaschen Sekt und einige Gläser Whisky) akute Magenlähmung ein.

Lichtenstein, der zwei Fälle von akuter Magenerweiterung nach Operationen zu beobachten Gelegenheit hatte, hält die Magenlähmung für das Primäre. Inwieweit entwicklungsgeschichtliche Momente (Anomalien und Mißbildungen) im Intestinaltraktus eine Rolle spielen, steht noch dahin.

H. Albrecht hält den plötzlich erzeugten Raumzuwachs in der Bauchhöhle für prädisponierend für die Senkung der Dünndärme. Das mechanische Moment, welches den Dünndarm aus der Bauchhöhle verdrängt und im kleinen Becken festhält, ist die Gastrektasie. Albrecht kommt zu diesem Schlusse auf Grund einer Beobachtung an einer wegen Myom Operierten.

Einer der entschiedensten Gegner der Anhänger des primären Duodenalverschlusses ist Kayser. Er sagt wörtlich: Wir haben Grund uns gegen die jetzt geläufige Annahme eines durch Mesenterialabschnürung bedingten duodeno jejunalen Darmverschlusses skeptisch zu verhalten. Wir dürfen den Knickungsverschluß als die reguläre Form des Darmverschlusses bei akuter Magendilatation ansehen. Es beschreibt zwei Fälle, von denen der eine ohne vorherige Magenbeschwerden nach Genuß von fettem Ochsenfleisch an akuter Magenlähmung erkrankte. Der zweite Fall trat am 7. Tag einer Operation (Mesenterialcyste) nach

Genuß von Buttermilch ein und endete trotz Magenspülung tödlich.

Zade, dessen Fall vor der Operation bereits eine Magenektasie hatte und nach der Operation (Gastroenterostomie) eine akute Magendilatation bekam, glaubt sich infolgedessen zur Annahme berechtigt, daß bei den nach Operationen aufgetretenen akuten Magenerweiterungen schon vorher eine chronische Dilatation des Magens bestand. Die plötzliche Ausdehnung des Magens macht sich auf den am leichtesten verschieblichen Dünndarm am meisten geltend, er muß nach Orten niederen Druckes, also ins kleine Becken, ausweichen. Der Magen ist der Urheber, das Mesenterium ein wesentlicher Bundesgenosse zum Zustandekommen des Verschlusses. Er schlägt deshalb die Bezeichnung „Gastromesenterialer Ileus" vor.

Aubert und Fournier schilderten zwei Fälle von akuter Magenerweiterung, welche bei zwei Schwangeren zugleich mit den Symptomen der Eklampsie auftrat; daneben bestand Ikterus. Ob nach Ansicht dieser Autoren ein ursächlicher Zusammenhang mit Eklampsie mit Lebertätigkeitsstörung oder Narkoseschädigung der operativ Entbundenen besteht, ist nicht entschieden.

Ähnliche Fälle nach Schwangerschaft beschrieben Mordko Kuschnir, bei dessen Fall am Tag nach einer Spontangeburt von Zwillingen akute Magendilatation auftrat, ferner Le Lorier, der am 4. Tage nach einer vorzeitigen Spontangeburt bei seiner Patientin eine akute Ektasie beobachtete. Die Patientin starb am 9. Tag unter den Erscheinungen einer Magenperforation. Außerdem glaubt Audebert, daß ätiologische Magenstörungen in Betracht kommen, die

schon während der Schwangerschaft bestanden haben, ferner allgemeine Erschöpfung durch eine langdauernde, schmerzhafte Geburt, Infektionen und Intoxikationen im Anschluß an Geburten und Chlorformnarkose.

Nach Borchardt, dessen Fall nach Nephropexie eintrat, der dann wegen vermuteter Peritonitis relapaparatomiert wurde und trotz Bauchlage, Magenentleerung etc. starb, ist in den meisten Fällen das Primäre die Magenerweiteruug, für den Duodenalverschluß ist jedoch die Länge des Mesenteriums ausschlaggebend.

Auch Thomä, der bei einer Frau mit Ovarialcyste, Kapselhämatocele und zahlreichen Verwachsungen am Darm eine akute Magenlähmung nach der Operation eintreten sah, glaubt, daß die akute Magendilatation, als das Primäre, häufig eine Duodenalkompression im Gefolge habe.

Körte nimmt als Ursache der Erkrankung eine Lähmung der Magenmuskulatur an. Seine Fälle traten nach hastigem Genuß großer Mengen von Nahrungsmitteln auf.

Rotter glaubt die Ursache der Magenerweiterung in einer Thrombose der Magengefäße suchen zu müssen, da in seinem Fall (nach Gallensteinoperation) schwarzes Erbrechen eintrat.

Braun ist der Ansicht, daß dem primären wie dem sekundären Duodenalverschluß, insbesondere dem arteriomesenterialen Verschluß zu weitgehende Bedeutung beigelegt wird. Er schildert einen Fall von einem Jungen, der nach zwei an ihm vorgenommenen Operationen wegen Urethralzerreißung jedesmal eine akute Magenlähmung bekam. Mit Entfernung des Katheters hörten in beiden Malen die Erscheinungen

der Magenerweiterung auf. Die Operationen wurden in Chloroformnarkose ausgeführt.

Nach Braun und Seidel ist die Läsion des Nervensystems die Grundursache der Dilatation, letztere die Folge.

Payer hält ebenfalls an einer Läsion des peripheren Nervensystems fest, denn nur durch primäre Schädigungen der automatischen Darmwandzentren (Auerbach'sches Geflecht und Oppenchowski'schen Zellgruppen) läßt es sich erklären, warum die postnarkotische motorische Insuffizienz des Magens sämtliche Narkosenwirkungen überdauert und sogar noch nach Verlauf von einer Woche beim Hinzutreten einer geringfügigen Noxe zu den schwersten Komplikationen führen kann. Payer nimmt außerdem eine individuelle Prädisposition an, indem er einen Fall mitteilt, bei welchem zweimal (im Anschluß an Curettement in Narkose) eine akute Magendilatation auftrat. Zur Unterstützung dieser Annahme führt er außer dem mitgeteilten Fall von Braun noch drei weitere Autoren an: Legueu, in dessen Fall ein Ureterenkatheterismus einen Anfall schwerer akuter Magenlähmung auslöste, Tuffier, dessen Fall in einem Zwischenraum von mehreren Jahren zweimal nach Sturz von der Leiter eine akute Magendilatation bekam, und Chavannaz, dessen Patient im Verlaufe eines halben Jahres auf zwei Operationen jedesmal mit einer akuten Magenlähmung antwortete.

Payer teilt selbst vier weitere Fälle mit, bei denen nach Operationen teils in Chloroform-, teils in Chloroformäthernarkose Magenlähmung auftrat.

Im Gegensatz zu Payer erklärt Hanßen die neuroparalytische Ursache nur für ein schönes Wort;

mechanische Momente spielen wahrscheinlich nur eine geringe ursächliche Rolle. Er berichtet über 11 Fälle, die sämtlich tödlich endeten.

Hellendahl berichtet über eine akute Magendilatation nach einer Pyosalpinxoperation. Die Darmtätigkeit war hierbei nicht aufgehoben.

Haruzo Kuru hält eine Vagusschädigung für prädisponierend, er glaubt aber, daß auch eine Schädigung der Nebennieren eine große Rolle hierbei spiele.

Ihm tritt Naunyn gegenüber, der darauf hinweist, daß das Entstehen der akuten Magenerweiterung durch Magengärung in einwandfreier Weise erwiesen und klar gelegt ist.

Scott Carmichael hält in einem seiner Fälle die Chloroformintoxikation, in einem zweiten Fall die Leberoperation und in einem dritten eine Schwangerschaftseptikämie für die Ursache der Magenerweiterung.

Farquhar beobachtete bei einem 23jährigen Mädchen nach Genuß von einem Pfund getrockneter Feigen akute Magenerweiterung mit Atonie. Die Operation, bei welcher das Duodenum und der Pylorus offen gefunden wurde, brachte Heilung. Der Magen zog sich nach Einschnitt und Entleerung von selbst annähernd zur normalen Größe zusammen.

Richardson schildert einen Fall von akuter Magenerweiterung, die während einer Operation wegen perforierten Duodenalgeschwürs auftrat. Auch hier war, wie in dem Fall Farquhar die sofortige Kontraktion des Magens bemerkenswert.

Einen ähnlichen Fall wie Farquhar berichtet Stierlin: Ein 7jähriger, bis dahin völlig gesunder Knabe erkrankte nach Genuß von Bratäpfeln an akuter Magendilatation. Da trotz Magenspülung keine Besse-

rung eintrat, wurde die Operation vorgenommen, bei welcher Adhäsionen und Verwachsung des Gallenblasenscheitels mit dem Duodenum festgestellt wurden.

Auch Sato berichtet über einen Fall, der nach Diätfehler auftrat und schuldigt die Toxinwirkung resp. Autointoxikation durch abnorme Gärungsprodukte des Magens als ursächliches Moment an.

Bretteville-Jensen und Kochino berichten über je einen Fall von akuter Erweiterung des Magens, die nach einem starken Schlag gegen den Bauch bezw. das Epigastrium auftrat. Der erstere hält peritonitische Reizung für die Ursache.

Eine von den übrigen Autoren vollkommen abweichende Stellung nehmen Chlapowski und Leriche ein, indem sie die Aerophagie als ursächliches Moment ansprachen. Der letztere legt seine Ansicht folgendermaßen dar: Durch fortwährendes Luftschlucken dehnt der Patient seinen Magen aus, forciert seinen Sphinkter pylori, dilatiert das Duodenum. Es kommt der Augenblick, wo das dilatierte Duodenum auf dem arteriellen und venösen Streifen abgeplattet ist. Eine neue Luft kommt dazu und der Verschluß ist fertig. Daß das Luftschlucken die Ursache sei, erhellt aus der Tatsache, daß die Erscheinungen nach dem Verbot Luft zu schlucken aufhörten.

Der Fall Schlesinger's ist insoferne interessant, als durch diesen einwandfrei festgestellt ist, daß eine primäre akute Magenatonie ohne Duodenalkompression vorkommen kann. In Kürze sei der Fall hier angeführt: Eine 35jährige Patientin in schlechtem Ernährungszustand, die schon seit längerer Zeit einen „schwachen" Magen hatte, wird wegen Retroflexio

uteri operiert. Am 7. Tag stand die Patientin zum erstenmal auf und bald darauf stellten sich die Erscheinungen der akuten Magendilatation ein. Die Magenausheberung förderte einen halben Eimer Flüssigkeit von bräunlicher Farbe und stark fäkulentem Geruch zutage. Nach Beckenhochlagerung, Spülung und Elektrisieren des Magens trat allmähliche Besserung ein. Schl. hält das erstmalige Aufstehen bei der schlecht ernährten Patientin für das auslösende Moment.

Wie von Herff für alle postnarkotischen Magenlähmungen die Chloroformwirkung auf die peripheren Nervenapparate des Magens als ursächliches Moment anschuldigt, so vertritt Friedmann den Standpunkt, daß es sich bei allen Fällen von akuter Dilatation des Magens um eine zentrale Ursache und direkte Schädigung der Vaguskerne handle. Friedmann kommt zu folgenden Schlußfolgerungen: Eine mechanische Ursache der akuten Magenparese ist unwahrscheinlich.

Eine zentrale Ursache ist am wahrscheinlichsten, schon infolge der Ausfallserscheinungen seitens der verschiedenen Segmente des Darmtraktus, die als Organe mit glatter Muskulatur ihre motorischen Innervationsimpulse vom Zentrum im dorsalen Vaguskern erhalten können.

Für leichte Fälle der akuten Magenparese, die nicht letal enden, würde die Annahme anämischer Herde im Nucleus dorsalis vagi am Platze sein, während für schwere Fälle ein Degenerationsprozeß im Vaguskern und in den segmentalen Zentren als Erklärung herbeigezogen werden kann.

Fr. erwähnt auch den Fall Jakoby's bei dem an der Cardia zwei Geschwüre konstatiert wurden, welche die beiden Vagi an der Cardia zerstörten.

Dahlmann berichtet über einen Fall von akuter Magendilatation, die zwei Tage nach einer Perforation in Chloroformnarkose bei einer 31jährigen Erstgebärenden eintrat. Knieellenbogenlage brachte Besserung. Auslösend wirkte nach seiner Ansicht die Perforation. Ob die Magenlähmung oder der Duodenalverschluß das Primäre sei, ist sehr schwer zu sagen. In ersterem Falle müßte man eine durch die Chloroformnarkose verursachte Splanchnicusreizung annehmen.

Nach F. Riegel mag sich der Symptomenkomplex der akuten Magenerweiterung namentlich nach groben Diätfehlern in befriedigender Weise aus einer akuten paralytischen Erweiterung erklären. In anderen Fällen ist das Bild aber derart, daß weitere komplizierende Momente angenommen werden müssen, so der arteriomesenteriale Darmverschluß.

Nach Krecke ist die Entstehung des Leidens mit Sicherheit nicht aufgeklärt. Das Primäre werde wohl die Magendilatation sein, die auf Grund einer allgemeinen Magendarmparese entstehe. Der arteriomesenteriale Verschluß sei durch die Ausdehnung des Magens und das durch Hinabdrängen des Dünndarms gespannte Mesenterium bedingt.

Fassen wir die Anschauungen und Mitteilungen der einzelnen Autoren in bezug auf auflösende, ursächliche und prädisponierende Momente zusammen, so ergibt sich folgendes:

Auslösende Momente:

Operationen der verschiedensten Art in Chloroform- und Äthernarkose, Anlegen eines Gipskorsetts, Magensondierung, Ureteren-Katheterismus, Überessen (Genuß von Obst, Fett, Alkohol,

Buttermilch, Kokapillen, erstmaliges Aufstehen nach Operation und Infektionskrankheit, Schlag gegen den Bauch und plötzliches Anspannen der Bauchdecken.

Ursächliche Momente:

Hinabsinken des Dünndarms ins kleine Becken, Verlegung und Verschluß des Duodenums, Kompression des Duodenums durch das straff gespannte Mesenterium, Verwachsungen des Dünndarms am Beckenboden, Übergewicht des Innendrucks im Magen, akute Überanstrengung des Magens, Magengärung, retrograder Klappenverschluß, Thrombosen der Magengefäße, Aerophagie, nervöse Schädigungen: Paralyse der Magenwandung, Toxinwirkung auf die Magennerven, Schädigung der nervösen Apparate durch Narkose oder entzündliche Vorgänge, zentrale und periphere Vagusschädigung, Schädigung des Ganglion solare.

Prädisponierende Momente:

Langes, schlaffes Gekröse, Fächerform desselben, Drehung des schmalen Gekröses, Adhäsionen zwischen Gallenblasenscheitel und Duodenum, Strangbildung durch peritonitische Veränderungen, tiefe und horizontale Lage des Duodenums, Anomalien und Mißbildungen im Intestinaltraktus, chronische Magenleiden (Gastrektasien, Pylorusstenose, Magencarcinom, Ulcus ventriculi, motorische Insuffizienz), fötale Stellung des Magens, schlaffe Bauchdecken und mangelhafte Bauchpresse, Schnüren in der Taille, Enter-

optose, Raumzuwachs im Abdomen, ständige Rückenlage, Veränderungen der Wirbelsäule (Kyphoskoliose, Lordose der Lendenwirbelsäule), allgemeine Krankheiten: Kräfteverfall, Infektionskrankheiten (Typhus, Scharlach, Pneumonie, Tuberkulose, lokale und diffuse Peritonitis), Wochenbett, Eklampsie, schwere Geburten, Lebertätigkeitsstörungen, Krankheiten des Nervensystems: Geisteskrankheit, Rückenmarksleiden, Polyneuritis, Nervosität, Schädigung des Nervensystems durch Gebrauch von Morphium und Opium, Disposition durch nervöse Einflüsse.

Die Mannigfaltigkeit der Anschauungen in den ursächlichen Momenten machte es naturgemäß notwendig, Beweisgründe für die Richtigkeit bezw. Irrtümlichkeit der verschiedenen Auffassungen zu erbringen.

Die Anhänger des primären Duodenalverschlusses, so auch von Haberer, beriefen sich in erster Linie auf die immer wiederkehrenden Sektions- und zum Teil Operationsbefunde: Das durch Verlagerung der konvahierten Dünndärme ins kleine Becken straff gespannte Mesenterium komprimiert mit seiner Aa. mes. sup. das Duodenum. So betont auch namentlich v. H., daß es erforderlich sei, den pathologisch-anatomischen Verhältnissen Rechnung zu tragen.

Ferner suchten sie durch Versuche an Leichen den Beweis für die Richtigkeit ihrer Anschauungen zu erbringen:

L. A. Conner konnte durch Belastung des Duodenums mit einem Gewicht von 500 g, das er an einer Schnur durch den After führte, einen kompletten Verschluß an der Mesenterialwurzel erzeugen.

P. A. Albrecht erreichte denselben Effekt bei einem Zug am Mesenterium mit einem Gewicht von 2 kg.

Es galt nun für die Vertreter der zweiten Gruppe die Beweisgründe für primären Verschluß des Duodenums zu entkräften und durch stichhaltigere zu ersetzen. Sie versuchten es zunächst durch theoretische Erwägungen und durch den Hinweis auf die klinischen Erfahrungen:

So weist namentlich v. Herff darauf hin, daß anatomisch-analytische Erörterungen der Lösung dieser Frage nur nahe kommen können; der klinischen Beobachtung gebühre auch hier wie so oft, der erste Platz. Diese lehre aber eindringlichst, daß die Erweiterung des Magens, die Schwächung oder Lähmung seiner Muskulatur das Primäre sei.

Auch Kayser wendet sich gegen die Anhänger des primären Verschlusses und der Incarceration, indem er das Fehlen jeglichen Ergusses, welches dem Bruchwasser der Hernien entspräche, ferner das Fehlen jeglicher Veränderung am eingeklemmten Darmteil energisch betont. Der von Bäumler mitgeteilte Fall könne nicht als Beweis herangezogen werden. Im übrigen widersprächen einem primären Verschluß die Beobachtungen und Versuche an Lebenden und Leichen. Er fährt dann fort: „Wir dürfen den arteriomesenterialen Darmverschluß, in seiner Genese unverständlich, als scheinbaren, aus Beobachtungsfehlern zu erklärenden ansprechen."

Borchardt weist darauf hin, daß sich das Krankheitsbild nach Ausheberung des Magens nicht von Neuem einstelle, trotzdem gegen die Darmsenkung nichts geschehen sei.

Friedmann sucht seine Auffassung, daß der akuten Magenerweiterung eine Vaguslähmung vorhergehe, folgendermaßen zu erklären: Im Nucleus dorsalis vagi sind Zentra für die Muskulatur des Magens und Darms vorhanden. Wenn nun bei einzelnen Individuen nach Überladung des Magens oder nach Narkosen eine akute Magenlähmung auftritt, so müssen im ersteren Falle wegen der außergewöhnlichen Quantität von angesammelter Nahrung entsprechend vermehrte Blutvolumina durch den Magenmuskel strömen. Demnach kann das Gehirn oder besondere Bezirke desselben, die zu Anämie disponiert sind, hochgradig anämisch werden, und vor allem in solchen Fällen das Gebiet der Vaguskerne. In den Fällen von Narkoseschädigung tritt eine direkte Läsion der Vaguskerne ein und zwar durch eine Anämie derselben.

Melchior zieht aus seinen Erörterungen über das Zustandekommen des Duodenalileus das Fazit, daß die durch das Gewicht des leeren Dünndarms dargestellten Zugkräfte in Wirklichkeit beim Lebenden höchstens nur als Bruchteile, wahrschreinlich verschwindender Art, auf die Mesenterialwurzel einwirkend gedacht werden können. Gegen eine Incarceration durch das straff gespannte Mesenterium spricht auch das Fehlen von Störungen der venösen Zirkulation (Mesenterialthrombose).

Diesen theoretischen Erwägungen stehen die klinischen Beobachtungen zur Seite:

Leube, den auch Friedmann als Stütze seiner Ansicht anführt, faßt seine Erfahrungen folgendermaßen zusammen: „In den von mir beobachteten Fällen konnte eine Paralyse der herzhemmenden Vagusfasern resp. des hemmenden Herzvaguszentrums

in der Medulla mit größter Wahrscheinlichkeit angenommen werden. Die Pulsfrequenz stieg plötzlich auf das doppelte an. Diese Veränderung war besonders in einem Fall von multipler Rückenmarkssklerose auffallend. Die Autopsie ergab, daß der Krankheitsprozeß die Medulla oblongata und ohne Zweifel in den letzten Tagen auch das Vaguszentrum affiziert hatte."

Gegen den primären Verschluß als Ursache der Magendilatation sprechen auch die von Axhausen, Siegel, Hochhaus und Dujardin-Beaumetz mitgeteilten Fälle, bei welchen Duodenalstenosen, zum Teil kompletter Art, beobachtet wurden, ohne daß eine akute Magenerweiterung eintrat; vielmehr kennzeichnet sich, wie Siegel betont, dieser hohe Verschluß durch das Fehlen sehr auffälliger und stürmischer Ereignisse. Der Leib ist nicht aufgetrieben, nur manchmal kommt es durch Dehnung des Magens zu einem geringen Meteorismus. Peristaltische Bewegungen des Magens werden beobachtet, welcher durch energische und sicht- wie fühlbare Kontraktionen seinen Inhalt zu entleeren sucht.

Ich meine, gerade diese Fälle von Duodenalstenosen sprechen gegen die Annahme, daß es sich bei der Entstehung der akuten Magenlähmung um ein allmähliches Erlahmen der Magenmuskulatur handeln könne. Hier wären doch alle Bedingungen zum Erlahmen gegeben!

Einen ähnlicheu Fall wie die eben genannten Autoren beschreibt Linke: Es handelte sich hier um einen Tumor, etwa in der Mitte der Pars descendens duodeni, mit der Darmwand verwachsen und das Darmlumen stenosierend. Die Laparatomie zeigte ein stark

dilatiertes Duodenum und einen erweiterten Magen. Drei Tage nach der Operation trat akute Magenlähmung ein, für die ich jedoch völlig die Narkoseschädigung als Ursache anspreche.

Auch der von Schlesinger mitgeteilte Fall spricht absolut dagegen, daß ein Duodenalverschluß das Primäre sei, jedoch dafür, daß akute Magenlähmung auch ohne Kompression des Duodenums möglich ist.

Eine Stütze für die Annahme von nervösen Einflüssen bei Magenerweiterung bieten vor allem die Arbeiten von Knoll, der über zahlreiche in der Literatur mitgeteilte Fälle von Magendilatation nach Kontusionen berichtet, und der die durch stumpfe Gewalt hervorgerufene atonische Magenerweiterung als Wirkung einer allgemeinen Schädigung des Nervensystems auffaßt; ferner die Arbeiten von Heinecke, der den nach Bauchkontusionen beobachteten Meteorismus auf eine Schädigung des retroperitonealen Nervenplexus zurückführt, während Vogel diese Art des Meteorismus als Ausfluß einer reflektorischen Reizung des Splanchnikus oder Lähmung des Vagus ansieht.

Hertle hält ebenfalls für diese Fälle an einer Verletzung der Abdominalnerven und des Vagus fest und verweist auf ein Analogon in dem Goltz'schen Klopfversuch.

Alle diese thoretischen Erwägungen, die klinischen Beobachtungen und die Sektionsbefunde vermochten jedoch nicht die viel umstrittene Ätiologie aufzuklären: es war notwendig zu experimentellen Versuchen, teils an der Leiche, hauptsächlich aber am lebenden Tiere zu schreiten.

Kelling suchte seinen Standpunkt bezüglich des retrograden Klappenverschlusses durch Leichen-

versuche zu erhärten, die Versuche Schlesinger's widerlegten jedoch die Richtigkeit seiner Beweisführung.

Gegen das ursächliche Moment des Klappenverschlusses sprechen auch die von Payer und Wiesinger mitgeteilten Fälle von Volvulus des Magens mit totalem dadurch bedingten Verschluß von Cardia und Pylorus. Es kam nicht zu einer akuten Magenerweiterung, wohl aber zu Erscheinungen, die eine solche vortäuschten.

Schlesinger versuchte durch maximale Überdehnung des Magens von Hunden durch Injizieren von Luft oder Wasser einen Verschluß unterhalb des Magens oder durch Mesenterialkompression zu erreichen; es gelang ihm jedoch nicht.

Weitere Versuche Schlesinger's an Hunden, durch Extirpation der Magenmukosa und Muskularis Aufklärung über die Entstehung der ungeheuren Flüssigkeitsmengen zu erhalten, waren ebenfalls von negativem Erfolg.

Box und Wallace stellten durch Leichenversuche fest, daß die Ursache der akuten Dilatation ein Druck des Magens auf den Teil des Duodenums ist, der den dritten Lendenwirbel kreuzt und am zweiten in die Höhe steigt, um in das Jejunum überzugehen, nicht jedoch eine Kompression durch das Mesenterium oder die Aa. mes. sup.

Kausch hat in einigen Fällen von Rückenmarkskompression die Motilität und den Chemismus des Magens untersucht, ohne Veränderungen zu finden. Diese Untersuchungen machte er zur Feststellung, ob ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Rückenmarksleiden und Magenerweiterung bestehe.

Auf die Klärung dieser Frage zielten auch die von Kausch zitierten Versuche Goltz' und Ewald's ab, welche bei Hunden vom 5. Halswirbel an das Rückenmark abtrugen, ohne Funktionsstörung des Magens beobachten zu können. Auch Friedenthal konnte nach Exstirpation des Rückenmarks vom 5. Halswirbel abwärts und nach Durschschneidung der Vagi unterhalb des Zwerchfalls keine Störung der Magendarmtätigkeit feststellen.

Mit diesen Versuchen kommen wir zu den Tierexperimenten, welche zur Klärung der nervösen Schädigung und speziell des Vagus angestellt wurden. Schon frühzeitig wurden Durchschneidungen des Vagus vorgenommen, ohne daß man jedoch das Augenmerk auf die Veränderungen am Magen richtete.

Samuel hat im Jahre 1859 von Versuchen Bernard's gesprochen, der die Vagi am Halse durchtrennte und fand, daß die Magenschleimhaut ganz blaß und nach mechanischer Reizung nicht röter wurde.

Jakobj wies durch seine Versuche an Kaninchen nach, daß die beiden Vagi eine Ungleichheit der Wirkung zeigen, wobei der linke Vagus vornehmlich auf den Magen und zwar auf den Fundus, während der rechte Vagus fast ausschließlich auf den Darm wirkt. Reizung der Vagi ruft je nach ihrer Wirkung Kontraktion des Magens resp. des Darms hervor. Jedoch kommt auch das umgekehrte Verhältnis vor. Stets aber fand sich, sei es in der Nähe des Zwerchfelles, sei es weiter aufwärts, eine Brücke von Nervenfäden zwischen den beiden Vagusstämmen, gelegentlich wurde durch den gegenseitigen Austausch der Nervenfäden ein reguläres Chiasma gebildet. Immer aber entsprach der Art und Stärke der Verbindung durch diese Fäden

die bei Reizung der Vagi am Halse konstatierte Wirkung auf den Magen resp. Darm.

Ich habe hier absichtlich die Versuche Jakobj's ausführlicher behandelt, weil durch sie manche mißglückten Versuche bei Durchschneidung der Vagi unterhalb des Zwerchfelles erklärt werden können.

So konnten z. B. Aldehoff und v. Mering auf diese Weise keinen nennenswerten Einfluß auf Motilität und Sekretion nachweisen. Cohnheim nimmt an, daß in diesem Falle nicht alle Verbindungen des Vagus getroffen zu sein brauchen.

Unger gelang es nach Durchschneidung der Vagi oberhalb des Zwerchfells zuweilen akute Magenerweiterung hervorzurufen.

Stieda legte bei einem vagotomierten Hunde eine Gastroenteroanastomose an; trotzdem bekam der Hund eine akute Magenlähmung.

Braun und Seidel kokainisierten Hunde am Vagus, wodurch weder spontan noch auf Taratarus stibiatus Erbrechen und Ruktus auftraten, auf Apomorphin dagegen erfolgte Erbrechen. Außerdem stellten die Autoren fest, daß nach Durchtrennung der Vagi (ohne Narkose) und nach Aufblähung des Magens mit Luft und nach Verabreichung von Brechmitteln das Erbrechen vollkommen, bezw. sehr behindert war; der Magen war enorm erweitert. Ähnliche Resultate wurden ohne Durchtrennung der Vagi aber mit Narkose und nach Aufblähung des Magens erzielt. In tiefer Narkose erhielten die Autoren bei ihren Versuchen durch Aufblähung enorme Magenauftreibung, meist verbunden mit kleinem unregelmäßigen Puls- und dyspnoischer Atmung.

Ach gelang es weder durch Verlagerung des Dünndarms ins kleine Becken noch durch Verlagerung des langen Duodenums quer über der Wirbelsäule und Fixation desselben in der Lumbalgegend eine akute Magendilatation hervorzurufen. Bei dem künstlich gesetzten Duodenalverschluß handelte es sich meist um eine Kompression des Duodenums, die Kompression war an der Stelle am stärksten, an welcher die Aa. mes. sup. über das Duodenum hinwegzog. Dagegen wies Ach an Hand zahlreicher Tierversuche nach, daß nur nach einer Schädigung des Vagus (in seinen Fällen Quetschung oder Durchtrennung des linken Vagus) eine akute Magenlähmung auftrat.

Rubaschow führte die Vagotomie bei Hunden in der Brusthöhle über dem Zwerchfell aus, um ausschließlich auf den Magen seine Beobachtungen beschränken zu können, da bei einem so tiefen Durchschneiden der Vagi die Störungen auf Herz und Lungen wegfallen. Seine Versuche ergaben nun, daß eine Verlangsamung der Magenmotilität eintrat, die im Laufe der Zeit nachließ. Dieser Befund kann, wie Verfasser meint, wohl so gedeutet werden, daß wir es mit einer sich allmählich bessernden Parese des Magens zu tun haben. Auch röntgenologisch wurde eine Atonie des Magens festgestellt. Interessant ist ferner, daß von 16 vagotomierten Hunden nur 4 mit einer akuten Magenerweiterung antworteten; die übrigen 12 wurden nämlich nur bei leeren Magen operiert, bekamen 1—2 Tage nach der Operation nichts oder nur wenig Milch und erst vom 4., 6. bis 8. Tag die gewöhnliche Kost. Bei den erkrankten Hunden waren diese Vorsichtsmaßregeln nicht ergriffen worden. R. kommt zu dem Schluß, daß die Magenerweiterung

keine unbedingte Folge der Vagotomie, sondern nur die Folge einer Überladung des geschwächten Magens ist, die leicht vermieden werden kann.

Fritsch dagegen, der Hunde unter Druckdifferenz intrathorakal vagotomierte, stellte fest, daß die doppelseitige gleichzeitige intrathorakale Vagotomie eine starke Gastrektasie zur Folge hat. Außerdem konnte Fritsch beobachten, daß meist nach Manipulationen am Vagus die Lunge kollabierte, daß die Atmung teils langsamer und tiefer, teils oberflächlicher wurde.

Zur Klärung der Einwirkung der Chloroform- und Äthernarkose stellten Báron und Bársony Versuche an, welche ergaben, daß Chloroform und Äther eine bedeutende Erweiterung des Magens herbeiführten. Von einer Entleerung oder Peristaltik des Magens war keine Spur nachweisbar. Die Äthernarkose setzt jedoch die motorische Funktion des Magens weniger herab, dagegen muß man dem Chloroform in der Ätiologie jener schweren Magenerscheinungen eine wesentliche Rolle zuschreiben. Verschlucken des Chloroforms ist belanglos, da auch bei intravenöser Narkose das gleiche Bild der Magenlähmung auftrat.

Payer stellte bei 300 Narkotisierten systematische Beobachtungen an, die zu folgendem Ergebnis führten:

Die Narkose verursacht eine deutliche Atonie des Magens, der Grad der Magenparese ist ein sehr verschiedener; ein nennenswerter Zusammenhang mit Enteroptose ist nicht nachweisbar. Der kritische Zeitpunkt für die Magenparese ist der 3.—5. Tag, an welchem gemeiniglich mit der kompakteren Nahrung

begonnen wird. Diätfehler beeinflussen die Parese in sehr ungünstigem Sinne.

Nachdem ich soweit als möglich alle Momente, die für oder wider eine nervöse Ursache der Magenlähmung sprechen, angeführt habe, möge nun die Beschreibung meiner zwei beobachteten Fälle folgen:

Fall 1.

Käthe B., 39 Jahre alt, war bereits vom 29. März bis 30. April 1916 im Krankenhaus in Behandlung. Damals gab die Patientin folgendes an: Mutter gestorben an unbekannter Ursache. 2 Geschwister leben und sind gesund. Als Kind Masern, vor 14 Jahren Gelenkrheumatismus. Vor 8 Wochen bekam Patientin Schmerzen hinter dem rechten Ohr, wobei diese Kopfgegend auf Druck äußerst empfindlich war. Nach 3 Wochen bekam Patientin Schmerzen in den Füßen, so daß sie weder gehen noch stehen konnte. Der zu Rate gezogene Arzt stellte Nervenentzündung fest.

Jetzt klagt Patientin über Schmerzen im Hinterkopf und an den Schläfen und über pelziges Gefühl in den Extremitäten. Seit 3 Wochen kann Patientin wieder gehen, der Gang jedoch ist angeblich noch unsicher. Seit 8 Tagen hat Patientin Erbrechen und zwar stellt sich dasselbe sofort nach Genuß der Speisen ein. Schlaf, Appetit schlecht. Stuhlgang angehalten, angeblich weil nichts mehr genossen. Wasserlassen ohne Besonderheit. Kein Husten, kein Auswurf. Menses in Ordnung. Ein Kind lebt, ist gesund.

Die körperliche Untersuchung ergab neben einer geringgradigen Druckempfindlichkeit der Nackengegend eine Druckschmerzhaftigkeit im Epigastrium. Am Gang war nichts auffallendes. Die Reflexe waren

lebhaft. Romberg negativ. Die Wassermann'sche Reaktion negativ. Die Magenuntersuchung ergab freie Salzsäure 19, Gesamtsäuregehalt 36. Die Röntgendurchleuchtung ergab normale Syphonform des Magens. Nach 6 Stunden war der Magen leer. Eine mehrmalige Untersuchung des Augenhintergrundes ergab normale Verhältnisse.

Patientin wurde als gebessert und arbeitsfähig nach 14 Tagen Schonung entlassen. Bei der Entlassung klagte Patientin nur noch über Kopfschmerzen und Beschwerden neurasthenischer Art. Die Magenbeschwerden waren völlig verschwunden. Zu Erbrechen kam es während des Krankenhausaufenthaltes nicht mehr.

Die Diagnose wurde damals auf nervöse Dyspepsie und Neurasthenie gestellt.

Patientin kommt am 16. Oktober 1916 wieder ins Krankenhaus.

Sie gibt an, sich nach der Entlassung im April bis vor 4 Monaten wohl gefühlt zu haben, damals seien jedoch konstante Leibschmerzen aufgetreten, welche von der rechten Oberbauchgegend nach der rechten Lendengegend ausstrahlten. Kein Erbrechen, kein Durchfall, keine Gelbsucht. Patientin gibt auch an, immer sehr nervös zu sein. Sie klagt jetzt noch über diese Beschwerden in der Oberbauchgegend und über Schlaflosigkeit. Über Gehstörungen und neuritische Erscheinungen klagt Patientin bei der Aufnahme nicht.

Der Appetit ist gut. Schlaf wegen der Schmerzen schlecht, der Stuhlgang ist immer verstopft, das Wasserlassen in Ordnung, kein Husten, kein Auswurf. Die Menses sind regelmäßig, letzte Periode vor 4 Wochen.

Status präsens:

Patientin ist mittelgroß, der Ernährungszustand stark herabgesetzt, die Gesichtsfarbe blaß, die Schleimhäute wenig durchblutet.

Kopf: Keine Klopf- oder Druckempfindlichkeit, keine Nackensteifigkeit.

Augen: Bewegungen frei. Pupillen gleichweit, rund, reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz.

Mundhöhle: Zunge feucht. weißlich belegt.

Rachen: leicht gerötet, Tonsillen etwas hypertrophisch.

Hals: Diffuse, weiche Koloidstruma, kleine Hals- und Nackendrüsen.

Thorax: Interkostalräume, ebenso Supra- und Infraklavikulargruben eingesunken.

Lungen: Grenzen normal verschieblich. Über allen Lungenabschnitten voller Klopfschall. Überall reines Vesikuläratmen ohne Nebengeräusche.

Herz: Grenzen leicht nach links verbreitert, leises systolisches Geräusch über Spitze und Pulmonalis. 2. Pulmonalton leicht verstärkt. Aktion regelmäßig, nicht beschleunigt.

Leib: Weich, eindrückbar, alte Striae. In der rechten Oberbauchgegend und Nierengegend wird starke Druckschmerzhaftigkeit angegeben. Keine vermehrte Spannung der Bauchmuskulatur. Rechte Niere deutlich abtastbar. Inguinaldrüsen nicht palpabel.

Leber, Milz: nicht vergrößert, nicht zu tasten.

Extremitäten: ohne Besonderheit. Reflexe nicht gesteigert.

Im Urin kein Eiweis, kein Zucker. Das Sediment des Katheterurins ohne Besonderheit. Reaktion sauer, spezifisches Gewicht 1030.

Der Stuhlgang ist in den ersten 2 Tagen des Krankenhausaufenthaltes normal, von da ab bis zum 25. Oktober nur auf Einlauf.

18. Oktober. Patientin klagt bei der Morgenvisite darüber, daß sie den linken Arm nicht mehr bewegen könne. Die rohe Kraft (Händedruck) war erheblich herabgesetzt. Bei passivem Erheben fiel der Arm schlaff herab.

19. Oktober. Patientin gibt an, nunmehr den rechten Arm nicht mehr bewegen zu können, dagegen sei die Beweglichkeit im linken Arm wiedergekehrt. Auch behauptete sie, nicht mehr gehen und stehen zu können. Ich forderte die Patientin auf sich vom Bett zu erheben und aufzustehen. Dabei bemerkte ich, daß der rechte Arm schlaff herabhing. Beim Versuch zu gehen wird das rechte Bein stark nach vorne geschleudert und dabei einwärts rotiert. Die motorische Kraft im rechten Arm und Bein war sehr stark herabgesetzt. Patientin bot das Bild einer Halbseitenlähmung ohne Beteiligung des Facialis. Die rohe Kraft des linken Armes, der doch am Tage vorher gelähmt war, war wieder nahezu normal. Druck- oder Klopfempfindlichkeit der ganzen Wirbelsäule nicht nachweisbar. Der Patellarreflex war gesteigert. Fußklonus. Babinski negativ. Achillessehnenreflexe gesteigert. Romberg nicht zu prüfen. Augenhintergrund: Optikusgrenzen scharf. Kein Ödem der umgebenden Retina. Retinalgefäße normal. Augenbewegungen intakt. Lidspalte rechts erscheint weiter als links.

20. Oktober. Keine Veränderung der Lähmungserscheinungen gegenüber dem vorhergehenden Tag. Patientin erbricht viel, klagt über zunehmende

Kopfschmerzen, die nahezu unerträglich seien. Der Leib ist weich, ohne Besonderheit. Bei der Lumbalpunktion fließt der Liquor unter normalen Druck ab, ist vollständig klar. Keine Vermehrung von Eiweiß.

21. Oktober. Erbrechen sistiert. Heftige Schmerzen in der gelähmten Körperhälfte.

23. Oktober. Die Lähmungserscheinungen nehmen zu. Nunmehr ist Nackensteifigkeit deutlich ausgesprochen. Das Kernig'sche Zeichen ist angedeutet. Es besteht Retentio urinae und Incontinentia alvi. Die gut über der Symphyse fühlbare, prall gefüllte Harnblase wird mittels Katheter entleert Der Urin zeigt Spuren von Eiweiß, das Sediment ist ohne Besonderheit.

24. 10. Patientin klagt mit etwas verwaschener, näselnder Sprache über stechende Schmerzen am ganzen Körper, ausgenommen Gesicht und Kopf. Untere Extremitäten in leichter Flexion. Spitzfußstellung. Keine Spasmen. Muskulatur der beiden oberen und unteren Extremitäten nunmehr schlaff. Beginnender Decubitus in der Regia sakralis. Rohe motorische Kraft in der rechten oberen und unteren Extremität hochgradig herabgesetzt. Die linke obere Extremität besser als rechts. Spontanbewegungen der Extremitäten nurmehr im linken Arm möglich, die Bewegungen jedoch ausfahrend. Die übrigen Organe fallen bei passivem Emporheben schlaff herab. Passive Bewegungen der Zehen, Fuß- und Kniegelenk, ebenso der Gelenke der oberen Extremitäten werden richtig angegeben. Die Patellarreflexe beiderseits gesteigert. Patellarklonus. Fußklonus. Achillessehnenreflex beiderseits gesteigert. Oppenheim, Babinski negativ. Periostreflex an Radius und Ulna beiderseits gesteigert. Bauchdeckenreflexe

negativ. Berührung mit Pinsel wird am ganzen Körper empfunden und richtig lokalisiert. Spitz und stumpf am ganzen Körper verwechselt. Kalt und warm wird nicht deutlich unterschieden. Nirgends Hyperästhesien. Nadelstiche werden auf der rechten Körperhälfte stärker empfunden als links. Keine anästhetische Zone.

2. November. Keine Besserung der Lähmungserscheinungen, die Lähmung betrifft jetzt alle Extremitäten gleichmäßig. Der Decubitus hat trotz sorgfältigster Pflege zugenommen. Urin: Eiweiß positiv, Eiterprobe positiv. Mikroskopisch: Massenhaft Leukocyten, vereinzelt Erythrocyten, Epithelien, Tripelphosphate.

Die Berührung wird am ganzen Körper nicht mehr empfunden, ausgenommen Gesicht und Kopf. Heftige Schmerzen am ganzen Körper, namentlich in den Armen. Patientin verfällt zusehends.

4. November. Patientin erbricht heute Abend dünnflüssige, dunkelgefärbte Massen in reichlicher Menge. Der Leib ist leicht aufgetrieben.

5. Novembzr. Das Erbrechen hält an, das Erbrochene zeigt schwärzlich-grüne Farbe, ist dünnflüssig, noch reichlich. Der Leib ist eigenartig aufgetrieben. Vom linken Hypochondrium zieht eine breite Vorwölbung bis nahezu an die Symphyse herunter, biegt hier um und zieht nach aufwärts bis gegen den Nabel. Über der Auftreibung tympanitischer Klopfschall. An den seitlichen Partien links Klopfschall gedämpft. Patientin lag kollapsartig da, die Augen tiefliegend, glanzlos. Die Augenränder nahezu dunkelbraun ver-

färbt. Zunge trocken. Puls klein, fadenförmig, sehr stark beschleunigt. Unstillbares Durstgefühl. Kein Stuhl, kein Flatus, Anurie.

Mein Chef, den ich herbeiholte, erkannte sofort, daß es sich hier um eine akute Magenlähmung handle und ordnete die Schnitzler'sche Bauchlage und Magenspülungen an. Diese Lage, in welcher ich den Magen ausheberte und spülte, brachte jedoch der Patientin keine Erleichterung, sie verlangte vielmehr nach einiger Zeit, man möge sie wieder auf den Rücken legen. Während der Schnitzler'schen Bauchlage versuchte ich durch Untergreifen und Hochheben des Beckens mit den Händen den Magen nach oben zu drängen, was mir jedoch nicht gelang. Nach der Spülung fühlte sich Patientin etwas erleichtert. Die ausgeheberte Flüssigkeitsmenge betrug 1600 ccm.

Die chemische Untersuchung ergab: Pepsin und Lab, ebenso freie Salzsäure nicht nachweisbar. Gesamtsäuregehalt 35. Milchsäure reichlich vorhanden. Blut im Ausgeheberten deutlich nachweisbar. Eine Untersuchung auf Gallenfarbstoffe wurde leider nicht vorgenommen. Die mikroskopische Untersuchung ergab Leukocyten und Erytrocyten neben Speiseresten.

Nach 4 Stunden war der Magen wieder enorm erweitert. Ausheberung liefert 1300 ccm Flüssigkeit. Nach weiteren 5 Stunden 700 ccm, nach abermals 2 Stunden 1900 ccm. Der Ausheberung folgte jedesmal eine gründliche Spülung.

Die Menge der an diesem Tage von mir ausgeheberten Magenflüssigkeit betrug also 5500 ccm, abgesehen von der Menge, die Patientin erbrochen hatte, so daß man also die gesamte Flüssigkeitsmenge, die an diesem Tage aus dem Magen entleert wurde, auf

ca. 8 Liter schätzen darf. Patientin hatte an diesem Tage keine Flüssigkeit per os erhalten, sondern nur Klysmen von Kochsalzlösung. Die Anurie hat bis zum Tode angehalten.

Eine Untersuchung des Blutes an diesem Tage ergab: Erytrocyten 4 900 000, Leukocyten 20 600, Hämoglobingehalt 94 %.

6. November. Unter zunehmenden Kollaps Exitus.

Die klinische Diagnose lautete: Cervikale Transversalmyelitis, akute Magenlähmung; eitrige Cystitis, Decubitus.

Sektionsbefund (Dr. Thorel):

1,60 m große, entsprechend gebaute, stark abgemagerte Leiche mit den üblichen Totenzeichen.

Bauch gebläht, weich. Augen tiefliegend, weit geöffnet, Mund fast geschlossen, im Gesicht, Mund und Nase kein Mageninhalt. Fettpolster fast völlig verschwunden. Die Muskulatur auf dem Schnitt äußerst trocken.

Nach Eröffnung des Leibes findet sich der Magen enorm groß, und reicht bis unter die Symphyse herab. Die Serosa ist glatt und spiegelnd, leicht gerötet, von zahlreichen kleinen Blutungen durchsetzt. Die Gefäße an der Oberfläche des Magens stark gefüllt, namentlich aber die Venen entlang der großen Kurvatur. Der Magen bildet einen U-förmigen Schlauch, dessen linker Schenkel die ganze linke Hälfte des Bauches einnimmt, noch etwas über die Mittellinie nach rechts reicht und im wesentlichen aus dem Magenkörper besteht. Der rechte Schenkel des Schlauches besteht aus dem Ende des Magenkörpers, dem Antrum pylori und dem oberen Teil des Duodenums. Der Pylorusring hebt sich nicht deutlich ab. Das

Antrum pylori ebenso wie der gesamte Magenkörper ad maximum erweitert. Hinter dem mit Flüssigkeit und Gasen prall gefüllten Magen liegen die vollkommen kollabierten und größtenteils in die Tiefe des kleinen Beckens herabgetrennten Darmschlingen und zwar ist sowohl Dünn- wie Dickdarm extrem kontrahiert. Nur die obersten Schlingen des Jejunum sind noch leicht gefüllt (anscheinend ist Flüssigkeit durch die Manipulationen am Magen hinübergeflossen), das Duodenum ist bis zur Durchtrittsstelle durch den Mesenterialschlitz auf fast Armdicke dilatiert und gleich dem Magen mit Flüssigkeit und Gas erfüllt, während jenseits des Schlitzes der Kollaps der Dünndarmschlingen beginnt; doch gelingt es durch Druck auf das untere Duodenum Flüssigkeit in den jenseits des Mesenterialschlitzes gelegenen Dünndarmteil hinüberzupressen. Narbige Verwachsungen, Drüsenpakete und dergleichen sind als Ursache der Kompression nicht vorhanden. Sämtliche kollabierten Darmschlingen sind außerordentlich trocken und glanzlos, nur an den Berührungsstellen der Darmschlingen finden sich leichte streifige Injektionen der Serosa.

Vom rechten Leberlappen ist ein kleiner Lappen abgeschnürt, der den rechten Rippenbogen um zwei Querfinger überragt. Das Netz ist vollkommen fettlos, der großen Magenkurvatur angeschmiegt und nach keiner Richtung hin verwachsen.

Die Lungen sind zurückgesunken, Pleurahöhlen leer, Herzbeutel in normaler Ausdehnung frei zutage liegend, nahezu leer. Sämtliche Lungenlappen lufthaltig, unregelmäßig zusammengefallen und ziemlich klein. Lungen frei von krankhaften Veränderungen.

Herz knapp faustgroß, wenig fettreich, gut kontrahiert. Herzmuskel trocken, kräftig, braunrot. Klappenapparat intakt.

Leber blutüberfüllt, stark pigmentiert. Milz länglich gestreckt und klein. Nieren und Nebennieren ohne Befund.

Im Magen 1200 ccm grünlichen Inhalts mit wenig Speiseresten vermischt. Magenschleimhaut ohne Besonderheit.

Harnblase im Zustand schwerer hämorrhagischer Cystitis mit verdickter Wand.

Über dem Kreuzbein mehr als Handteller großer, tief greifender Decubitus.

Der herauspräparierte Plexus coeliacus zeigt makroskopisch keine Veränderung.

An der Wirbelsäule kein Erweichungsherd, Knochen ohne krankhafte Veränderung, keine Kyphoskoliose oder Lordose.

Rückenmark: Im Halsmark findet sich makroskopisch keine wesentliche Erweichung oder auffallende Sklerose, mikroskopisch dagegen zeigt sich im Halsmark von der Gegend des 5. Halswirbels bis in die Medulla oblongata herein eine der Struktur nach einem Lymphangiom gleichende geschwulstartige Infiltration.

Das Gehirn ist von normaler Größe, Pia milchig getrübt. Subarachnoidalräume ödematös. Die oberflächlichen Venen stark gefüllt. Im Gehirn makroskopisch keine Veränderung festzustellen, auch am Boden der Rautengrube keine Veränderung, nirgends ein Erweichungsherd. Hirnventrikel nicht erweitert.

Fall 2.

H. 32 Jahre alt.

Patient wird vom Arzt mit der Diagnose Peritonitis zwecks Operation ins Krankenhaus geschickt.

Vom Patienten selbst, der nahezu moribund ist, ist anamnestisch nichts zu erheben, vom Vater des Patienten erfuhr man kurz folgendes: Patient war immer ein guter Esser, gesund, wenn auch von blassem, schwächlichem Aussehen. Dazu trug viel eine seit Jahren bestehende Verkrümmung der Wirbelsäule bei. Zwei Tage vor der eigentlichen Erkrankung hat Patient sehr viel zu Abend gegessen. 2 Stunden danach verspürte er ein Brennen in der Magengegend, dann hatte er einige Male erbrochen. Durch heiße Umschläge ließen die Beschwerden nnd das Erbrechen auf kurze Zeit nach. Am nächsten Tag steigerten sich jedoch die Schmerzen in der Magengegend, der Leib wurde dicker. Viel Aufstoßen und großes Durstgefühl stellten sich ein, den Durst stillte Patient mit Tee und Wasser. Am nächsten Tag wird, da der Patient immer mehr verfällt, der Arzt beigezogen, der ihm eine Spritze Morphium verabreichte und darauf dem Krankenhaus überwies.

Status präsens:

Schwächlicher, blasser Mann von kleinem Wuchs. Starke Kyphoskoliose der Wirbelsäule. Verfallenes Aussehen. Kalter Schweiß auf der Stirne. Puls fadenförmig, sehr klein. Temperatur 36,5.

Lungen, Herz o. B.

Leib: Stark trommelförmig aufgetrieben, auf Druck bei Palpation äußert Patient Schmerzen, palpatorisch

ist jedoch nichts näheres festzustellen. In den abhängigen Partien des Leibes Dämpfung.

Die Diagnose wurde auf Perforationsperitonitis gestellt und deshalb zur Operation geschritten.

Laparatomie in Chloroform-Äthernarkose: Schnitt in der Linea alba vom Nabel zur Symphyse. Bauchdecken sehr dünn. Sofort Abfließen vom Mageninhalt, bestehend aus Gemüseresten, Kartoffelteilen, dabei Entweichen von Gasen. Bei näherer Untersuchung zeigt sich in der vorderen, äußerst dünnen Magenwand eine 1 cm lange, unabsichtlich gesetzte Schnittwunde, entstanden durch das starke Anpressen der Magen- an die Bauchwand. Verschluß der Magenwunde mit Klemme, Verlängerung des Schnittes nach aufwärts bis handbreit oberhalb des Nabels. Sofort stellt sich in der Wunde der ganz außerordentlich geblähte Magen ein, dessen Magensack bis ins kleine Becken hinunterreicht. Das Duodenum ist ebenfalls stark aufgetrieben. Die leicht geröteten leeren Dünndarmschlingen sind ins kleine Becken gedrängt.

Entleerung des Magens durch die künstliche Öffnung, wobei noch eine Menge Speise- und Kartoffelpartikel und eine erhebliche Quantität grünlich-bräunlicher Flüssigkeit von fadem Geruch abfließt. Der leere Magen kontrahiert sich nicht, er liegt vielmehr als schlaffer Sack im Adomen, ihn ganz ausfüllend. Die Dünndarmschlingen bleiben kontrahiert. Da unter diesen Umständen eine Gastroenterostomie von geringem Wert erscheint, wird rasch über einen in die Magenwunde eingeführten Gummischlauch die Magenwandung zusammengenäht und der Schlauch nach Fixation des Magenzipfels in der Laparatomiewunde nach außen geleitet.

Obwohl der Eingriff rasch beendigt war, verfiel der Patient immer mehr, so daß bereits nach 5 Stunden der Exitus eintrat.

Sektionsbefund:

Stark abgemagerte männliche Leiche. Bauch aufgetrieben. In der Mitte desselben eine 20 cm lange, längsgestellte Operationswunde, welche durch Klammern zusammengehalten wird. Aus der Operationswunde ragt aus einer Fistel ein Gummirohr hervor. Nach Eröffnung des Leibes findet sich der Magen enorm erweitert und ragt die große Kurvatur bis zur Symphyse herunter. Über der vorderen Magenwand, etwa in der Mitte eine 6 cm lange, frisch vernähte Wunde. Die Serosa des Magens überall intensiv blaurot verfärbt, stark ödematös und reichlich von Blutungen durchsetzt. Die Darmschlingen sind vollkommen kollabiert und liegen in der Tiefe des kleinen Beckens. Das Duodenum ist an der Durchtrittstelle durch den Mesenterialschlitz vollkommen abgeplattet und der ganze Blinddarm von hier ab extrem kontrahiert, während das Duodenum und der Magen von der Kompressionsstelle ab, prall gefüllt sind. Über das Duodenum verläuft der straffgespannte Mesenterialgefäßbündel mit zarten, nicht kollabierten Gefäßen.

Im Magen findet sich eine erhebliche Menge dunkelbrauner Flüssigkeit mit kleinen Speiseklümpchen versetzt. Derselbe Inhalt findet sich im Duodenum bis zur Kompressionsstelle. An letzterer findet sich sonst keine Veränderung vor. Die Schleimhaut des Magens ist von ausgedehnten Blutungen durchsetzt und schwappend ödematös.

Lungen klein, überall lufthaltig, blaß und trocken. Herz von entsprechender Größe fettarm. Beide Kammern entsprechen in Wanddicke und Lumenweite der Norm. Herzmuskel dunkelbraun, zäh, trocken. Klappenapparat intakt. Die übrigen Bauchorgane o. B. Es besteht eine starke rechtsseitige Skoliose der Brustwirbelsäule.

Bevor ich zur Besprechung meiner Fälle übergehe, möchte ich noch kurz das wichtigste über die Innervation und Funktion des Magens vorausschicken:

Seine Innervation erhält der Magen 1. vom Vagus: Der rechte Vagus verläuft an der Hinterfläche der Speiseröhre, anastomosiert mit dem an der Vorderfläche des Ösophagus verlaufenden linken Vagus, bildet an der Hinterfläche der kleinen Kurvatur den Plexus gastricus posterior; mit seinem größeren Teil zieht er zu den Ganglia coeliaca und von dort mit Ästen des Sympathicus zur Milz, zu den Nieren und zum Blinddarm. Der linke Vagus bildet an der Vorderfläche der kleinen Kurvatur den Plexus gastricus anterior, aus welchem zahlreiche rami gastrici zum Magen und einige rami hepatici zur Leber ziehen.

2. Vom Sympathicus: Der Plexus hepaticus, ein Zweiggeflecht des Plexus coeliacus anastomosiert an der Leber mit Fasern des rechten Vagus, zieht zum Pylorus, zum Pankreas, Duodenum und zur großen Kurvatur des Magens. Sein Plexus gastricus sup. zieht zur kleinen Kurvatur, wo er sich mit den beiden Vagusplexus verbindet (Spalteholz).

3. Von automatischen, in der Wand des Organs selbst gelegenen Zentren: Den zwischen Längs- und Ringschicht der Muskularis gelegenen Auerbach'schen

Plexus und den unter der Serosa am Pylorus gelegenen Openchowski'schen Ganglienhaufen (Meyer-Gottlieb).

Der Vagus enthält fördernde motorische Fasern, auch ist er der Sekretionsnerv des Magens (Pawlow, Schneyer). Daneben führt er wahrscheinlich auch vasodilatatorische Fasern (L. R. Müller).

Der Sympathicus enthält als Antagonist des Vagus die motorisch hemmenden und vasokonstriktorischen Fasern. Er hat keinen Einfluß auf die Sekretion (Schneyer).

Die Funktion der automatischen Zentren ist noch wenig aufgeklärt, jedenfalls aber sind sie motorisch.

Die Funktion des Magens besteht 1. in der Sekretion: Dieselbe wird gesteigert durch Reizung des Vagus, durch psychische Einflüsse (Vorstellung von wohlschmeckenden Speisen, Appetit), durch chemische Einwirkung des Mageninhalts auf die Magenschleimhaut (Ingesta, Arzneimittel).

Gehemmt wird die Sekretion durch Lähmung des Vagus, durch psychische Einflüsse (Grandauer), durch chemische Einwirkung (fette Speisen, Arzneimittel).

2. In der Mischung der Speisen durch Peristaltik und Entleerung (Motilität):

Der Hauptmagen zeigt keine peristaltische Bewegung, seine Muskulatur befindet sich vielmehr in einem durch die Füllung regulierten Tonus und übt einen gleichmäßigen Druck auf den Mageninhalt aus. Lebhafte Bewegung zeigt dagegen der Pylorusteil des Magens.

Die Motilität wird gesteigert durch Reizung des Vagus oder Lähmung des Sympathicus, welch letztere auch eine Hyperämie sämtlicher Bauchorgane herbei-

führt (L. R. Müller), ferner durch Hindernisse am Magenausgang.

Gehemmt wird die Motilität und dadurch die Entleerung durch Lähmung des Vagus oder Reizung des Sympathicus, durch fetten und sauren Duodenalinhalt, durch Dehnung des Duodenums, durch große Brocken im Magen, vor denen sich der Pylorus jedesmal schließt, ferner durch anisotonische Lösungen, wärmere oder kältere Speisen, Gehen und Laufen (Nagel), schließlich auch durch Morphium (Magnus, Hirsch, Schwenter, Riegel), ferner durch Läsion der Magenwand (Oseroff); durch Leberleiden (Riedel, Emmo Schlesinger), durch Gärungen (Naunyn), durch Schmerz (L. R. Müller).

Der Brechakt wird durch ein Zentrum im verlängertem Mark beherrscht. Das Brechzentrum gibt einen Impuls weiter an die am Nucleus caudatus und in der Vierhügelgegend gelegenen Zentren für die Cardia- und Mageninnervation. Zerstörung dieser Zentren macht den vollständigen Brechakt unmöglich. Die Cardiaöffnung beim Brechakt wird immer vom Magen und der Speiseröhre selbst ausgelöst. Die zentripetalen Bahnen für den Brechakt laufen im N. glossopharyngeus und vagus (Meyer-Gottlieb). Cocainisieren des Vagus und des Rachens hebt daher (nach den schon erwähnten Versuchen Brauns und Seidels) das Erbrechen nach reflektorisch wirkenden Brechmitteln auf, dagegen nicht nach unmittelbar auf das Brechzentrum wirkenden Mitteln.

3. In der Verdauung und Resorption: Diese sind für diese Abhandlung von nebensächlicher Bedeutung, nur sei hervorgehoben, daß zu voluminöse, schlecht gekaute und zu kompakte Nahrung der Einwirkung des

Magens einen großen Widerstand entgegensetzen (Tigerstedt).

Betrachten wir nun unsern ersten Fall nach diesen einleitenden Worten über die Physiologie des Magens und unter Berücksichtigung der experimentellen Versuche und der anderweitigen klinischen Erfahrungen, so müssen wir uns sagen, daß hier nur eine Läsion der Vaguskerne durch die Geschwulst in der Medulla in Betracht gezogen werden kann, daß also im Gegensatz zu von Herff's Anschauungen und im Einklang mit den Erörterungen Leube's und Friedmann's eine zentrale Ursache vorliegt. Wie ich schon bei der Physiologie des Magens erwähnt habe, und wie unzweifelhafte Versuche dartun, führt die Vaguslähmung zu einer motorischen Hemmung des Magens. Durch das lange Verweilen in dem atonischen Magen kam es zu einer intensiven Gärung, deren Druck der geschwächte Magen nicht mehr standzuhalten vermochte, wodurch es dann zu einer akuten Auftreibung desselben kam; diese nahm innerhalb kurzer Zeit solchen Umfang an, daß eine schädliche Einwirkung auf die übrigen Bauchorgane, namentlich den Dünndarm unausbleiblich war, er wurde ins kleine Becken gedrängt, das Duodenum erfuhr eine Abknickung, wodurch die erste Ursache noch verstärkt wurde.

Größere Schwierigkeiten zur Klärung bietet der zweite Fall. Ich habe mir die Entstehung dieser Form der akuten Magenlähmung folgendermassen zurecht gelegt:

Der Patient war, wie seine Anamnese ergibt, von jeher ein starker Esser. Durch die Überladung des

Magens trat allmählich eine Überdehnung und wie ich vermute eine, wenn auch nur geringgradige Atonie des Magens ein. Dadurch nun, daß Patient große Mengen einer rein vegetabilischen Kost in kurzer Zeit zu sich genommen hatte, die wie auch bei der Operation zu sehen war, sehr schlecht gekaut und in größeren Brocken im Magen liegen blieb, kam es durch das längere Verweilen im Magen zu einer raschen und intensiven Gärung, die deletär auf die Magenwandmuskeln und durch die hierdurch bedingte Ausdehnung des Magens auch auf die peripheren Vagusnerven wirkte. Zunächst kam es vielleicht nur zu einer fortwährenden Reizung des Plexus gastrici des Vagus, wodurch sich allmählich ein Zustand der Erschöpfung herausbildete, der mit einer Fortsetzung ihrer Funktion unvereinbar war.

Auf diese Weise ist es vielleicht möglich, auch die anderen nach Diätfehlern entstandenen akuten Magenlähmungen zu erklären.

Ähnlich mag es sich auch mit den nach Anlegen eines Gipskorsetts aufgetretenen Fällen von akuter Magenlähmung verhalten: Das starre, festanliegende Gipskorsett übt auf die Vagusplexus des womöglich gefüllten Magens einen konstanten und gleichmäßigen Druck aus, der zunächst zu einer Reizung, sehr rasch aber dann zu einer Lähmung der Plexus führt.

Für die Fälle, die nach Trauma auftraten, mag wohl analog den mitgeteilten anderweitigen Beobachtungen bei Bauchkontusion eine primäre Lähmung der peripheren Vagusnerven, resp. ihrer Plexus gastrici angenommen werden können. Ist es ja doch eine bekannte Tatsache, daß nach einem Schlag gegen den Bauch Atmungs- und Herzstillstand eintreten kann,

wo also der Vagus durch den Insult eine Reizung erfahren hat.

Der Fall nach Magensondierung und nach Ureterenkatheterismus ist wohl als eine Shokwirkung auf die Magennerven selbst, resp. als Shokwirkung auf das gesamte Nervensystem unter Bevorzugung des Vagus aufzufassen.

Die nach Narkose- speziell Chloroformschädigung entstandenen Magenlähmungen halte ich mit Friedmann für eine Folge einer durch Intoxikation gesetzten zentralen Schädigung des Vagus, dem bereits eine Disposition gegenüber an sich leichteren Insulten innewohnen muß, wie ich überhaupt zum Zustandekommen einer akuten Magenlähmung als Vorbedingung eine Labilität des Nervensystems im Sinne einer Vagushypotonie annehme, ein Standpunkt, den auch meines Wissens Ploos van Amstel in einer demnächst erscheinenden Arbeit über akuten duodenalen Darmverschluß einnimmt.

Wie sind nun die Fälle zu erklären, die beim ersten Aufstehen nach Infektionskrankheiten entstanden sind? Die Erklärung hierfür dürfte nach den vorhergegangenen Erörterungen auf keine allzugroße Schwierigkeiten stoßen Bedenkt man nämlich, daß die Patienten im allgemeinen nach überstandener Infektionskrankheit noch recht schwach und hinfällig sind, setzt man außerdem eine durch die Toxinwirkung verursachte, wenn auch nur geringgradige Schädigung des Nervensystems und des Magens (Jerusalem) voraus, so hat man meines Erachtens bereits wesentliche Komponenten für die Entstehung der Magenlähmung. Den Anstoß freilich gibt eine durch das Aufstehen oder sich Aufrichten bedingte Anämie des Gehirns, die

bei einer bestehenden Vagushypotonie sehr leicht eine Funktionsstörung des Vagus hervorzurufen imstande ist, bevor andere Zentren wesentlich gestört zu werden brauchen. Macht man ja gerade bei Patienten, die auch nur einige Tage bettlägerig waren und sich plötzlich aufrichten oder rasch aufstehen, häufig die Beobachtung, daß ihnen „schwarz vor den Augen“ wird, daß sie Schwindelgefühl bekommen und wanken oder gar hinfallen und ohnmächtig werden, Erscheinungen, die nur durch eine plötzliche Anämie des Gehirns zu erklären sind.

Es ist nun noch erforderlich Stellung zur Frage zu nehmen, in welcher Beziehung die akute Magenlähmung zum Duodenalverschluß steht. Daß eine Einigung noch nicht erzielt wurde, geht aus der neuesten Arbeit von Haberer hervor.

Den schon mitgeteilten Beweisgründen verschiedener Autoren, daß der mesenteriale Darmverschluß bei der Entstehung des Krankheitsbildes nicht in Betracht komme, habe ich nichts Neues hinzuzufügen, nur möchte ich nochmals auf die Versuche Ach's hinweisen, der trotz der Herstellung von Verhältnissen, die beim mechanischen Verschluß in Betracht kommen, keine akute Magenlähmung hervorrufen konnte, obgleich an der Kreuzungsstelle des Mesenteriums eine deutliche Kompression des Duodenums nachweisbar war. Von Haberer gibt selbst zu, daß der akute Duodenalverschluß mit der akuten Magenerweiterung große Ähnlichkeit haben kann. Nach ihm unterscheiden sich diese beiden Formen: 1. durch die gallige Beschaffenheit des Erbrochenen, 2. durch die Beeinflussung des Pulses durch Magenspülungen, 3. durch die peristaltische Unruhe des Magens. Es ist aber erwiesen,

daß sich im Hungerzustande periodisch Verdauungssäfte (Galle und Pankreassaft) im Darm ansammeln, die dann durch den Pylorus, der auch einen Transport im umgekehrten Sinn zuläßt, in den Magen gelangen (Nagel). Und es bestand, wie von Haberer selbst sagt, bei seiner Patientin eine zunehmende Inanition. Außerdem findet sich auch bei der reinen akuten Magenlähmung galliges Erbrechen. Ebenso ist sichergestellt, daß trotz eines infrapapillären Verschlusses das gallige Erbrechen fehlen kann. Ich glaube demnach, daß das gallige Erbrechen an sich die Vermutung eines infrapapillären Verschlusses noch nicht rechtfertigt. Daß bei den schweren Fällen von akuter Magenlähmung mit Duodenalverschluß der Puls durch Entleerung des Magens nicht zu beeinflussen ist, dürfte wohl seine Erklärung darin haben, daß eine solch' schwere Vaguslähmung besteht, die sich nicht mehr beheben läßt, auch wenn die schädliche Ursache entfernt wird. Wenn bei den „gutartigen" akuten Magenlähmungen Magenspülungen den Puls bessern, so liegt das eben daran, daß sich der geschädigte Vagus innerhalb kürzerer oder längerer Zeit wieder erholen kann; darin unterscheiden sich nach meiner Ansicht die gutartigen Magenlähmungen von den ungünstig verlaufenden Fällen. Die peristaltische Unruhe dürfte, sofern man meinen Standpunkt einer Vagusschädigung teilt, wohl dadurch zu erklären sein, daß zu Beginn der Erkrankung eine Reizung des Vagus besteht, die aber bald in Lähmung und damit Stillstand der Magenbewegungen auch durch Schädigung der automatischen Zentren übergeht.

Der mitgeteilte Fall von Haberer's ist entschieden sehr schwer zu deuten. Er nimmt auf Grund seines

zweiten Operationsbefundes (geblähtes Duodenum bis zur Kompressionsstelle, der kontrahierte Dünndarm im kleinen Becken) einen primären Verschluß des Duodenums an. Auffallend war, daß trotz des Emporhebens der Dünndarmschlingen aus dem kleinen Becken (also nach Beheben des mechanischen Momentes) die erwartete Füllung des jenseits der Kompressionsstelle gelegenen Jejunums nicht eintrat, weshalb v. H. glaubt, die Ursache hierfür in einer funktionellen Schädigung des Darmstücks durch das lange Bestehen des Verschlusses annehmen zu können. Dieses Moment möchte ich aber dadurch erklären, daß durch die erste Operation eine nervöse Schädigung des Vagus eintrat, die sich in einer isolierten Lähmung des Duodenums äußerte, bevor noch der Magen mitergriffen wurde, daß jedoch die Schädigung nicht ausreichend war, um das vollständige Krankheitsbild zu erzeugen. Die Kontraktion der Dünndärme mag vielleicht durch die ergiebigen Abführmittel, das Hungern und namentlich durch die Physostigmininjektionen bedingt gewesen sein. Eine Erklärung über die Ursache der Verlagerung des Dünndarms ins kleine Becken vermag ich kaum zu geben, zumal vor der zweiten Operation „alle Lagerungsmanöver und Herausnehmen der Patientin aus dem Bett“ erfolglos waren, vermutlich aber handelte es sich um ein bloßes Hinabsinken. Jedenfalls aber ist erwiesen, daß Verlagerung der Dünndärme ins kleine Becken und Kompression des Duodenums kein dem arteriomesenterialen Darmverschluß oder der akuten Magenlähmung entsprechendes Krankheitsbild hervorzurufen vermag.

Es erübrigt sich noch im folgenden die Sympto-

matologie, Diagnose, Prognose und prophylaktischen Maßnahmen zu erörtern.

Die Symptome sind aus den beiden mitgeteilten Fällen genügend gezeichnet, doch möchte ich nur noch kurz die Hauptsymptome hervorheben: Plötzliches Auftreten bei vorher Gesunden, vornehmlich aber bei Personen mit längerem Siechtum und akuten Infektionskrankheiten. Häufiges Erbrechen von enormen Mengen dünnflüssigen, dunkelgrün bis bräunlich verfärbten Mageninhalts. Das Erbrechen kann jedoch auch fehlen. Aufgetriebensein und einseitige (meist linksseitige) Dämpfung der untersten Partien des Leibes. Fehlen von Fieber. Großes Durstgefühl. Fadenförmiger, kollapsartiger Puls. Harn-, Stuhl- und Windverhaltung. Bisweilen Indicanurie.

Ich möchte hier ein Hauptsympton, die enorme Flüssigkeitssammlung im Magen, in Kürze besprechen. Diese Flüssigkeitsmenge stammt sicherlich aus der Magenwand. Entweder beruht sie auf einer Supersekretion der Magensaftdrüsen, in diesem Falle müßte man annehmen, daß die Vaguslähmung nicht komplett ist, sondern, daß die sekretorischen Fasern oder ein Teil derselben erhalten blieben, oder es handelt sich um eine Schädigung der Magengefäße und somit um eine Transsudation in den Magen hinein. Dadurch wäre auch die Wasserverarmung des Körpers zu erklären. Das Blut muß, um sich auf seinem osmotischen Gleichgewicht zu erhalten, die Körpergewebsflüssigkeit als Ersatz heranziehen, wodurch natürlich eine vernichtende Schädigung auf den Gesamtorganismus gesetzt wird. Wahrscheinlich aber sind beide Möglichkeiten vorhanden, da der Mageninhalt bei der akuten Magenlähmung gewöhnlich sehr stark sauer reagiert und die

saure Reaktion nicht allein durch die Milchsäure bedingt sein dürfte.

Die Diagnose dürfte unter Berücksichtigung der eben angeführten Symptome nicht unschwer zu stellen sein, soferne man nur an eine akute Magenlähmung denkt.

In differentialdiagnostischer Hinsicht kommen diffuse Peritonitis, Perforationsperitonitis im Anschluß an Ulcus ventriculi, Pancreatitis und Strangulationsileus in Betracht.

Man wird gut tun, die Prognose der akuten Magenlähmung in allen Fällen als sehr zweifelhaft zu bezeichnen. Sie richtet sich nach meiner Meinung ganz nach der Schwere der Schädigung des Vagus. Hat derselbe nur eine geringgradige Schädigung erlitten und ist er imstande diese zu überwinden, so dürfte die Prognose bei entsprechender Behandlung nicht ungünstig sein; im andern Falle werden alle Hilfsmittel versagen, und dann führt die Erkrankung innerhalb weniger Tage zum Tode.

Jedenfalls gehören die Fälle, die spontan heilten, zu den allergrößten Seltenheiten.

Als Todesursache nehme ich die enorme Wasserverarmung des Körpers und die dadurch gesetzte Schädigung des Gesamtorganismus an.

In der Therapie erachte ich als das souveränste Mittel ausgiebige Magenspülungen, die man am zweckmäßigsten in Seiten- oder Bauchlage ausführt. Die Bauchlage allein soll nach Schnitzler vor allem dazu dienen, den Duodenalverschluß aufzuheben. Dies dürfte aber nur dann möglich sein, wenn der Magen entweder noch nicht seine maximale Ausdehnung erfahren hat, und es dadurch noch nicht zu einem voll-

ständigen Verschluß des Duodenums gekommen ist, oder wenn er durch die Spülungen bereits zum größten Teil entleert ist. Bei einem hochgradig erweiterten Magen, der bis ins kleine Becken herunterreicht, wird auch die Bauchlage den Duodenalverschluß nicht zu lösen imstande sein. Ein klares Beispiel dafür, daß selbst das Aufheben des Verschlusses den erweiterten Magen nicht mehr zu beeinflussen vermag, bietet der mitgeteilte Fall Kundrat's: Das Emporheben des Magens und der zum größten Teil im kleinen Becken liegenden Dünndärme behob den Duodenalverschluß. Es trat bei Beckenhochlagerung auch eine kurzdauernde Besserung ein, bald jedoch kam es wieder zu den schweren Erscheinungen, welche nach anderthalb Tagen postoperationem zum Tode führte.

Gegen den unlöschbaren Durst und um der Wasserverarmung des Körpers vorzubeugen, sind mehrmals täglich größere Einläufe einer physiologischen Kochsalzlösung, unter Umständen auch intravenöse Infusionen angezeigt; auf alle Fälle aber sind Getränke strengstens zu verbieten, da der akut gelähmte resp. geschwächte Magen vor jeder neuen Belastung zu bewahren ist.

Haben die Magenspülungen und die Bauchlage Erleichterung gebracht, so ist in den folgenden Tagen auf strengste Diät zu achten und der Patient womöglich längere Zeit hindurch in rechter Seiten- oder Bauchlage zu halten. In den Fällen, in welchen die internen therapeutischen Maßnahmen keinen Erfolg bringen, ist, nach Ansicht verschiedener Autoren die Gastroenteroanastomose oder Gastrotomie vorzunehmen, jedoch möchte ich dringend raten, entweder an Stelle des Chloroforms Äther zu verwenden, da dieses nach-

gewiesenermaßen nicht diesen deletären Einfluß auf das Nervensystem ausübt, oder die Operation in Lokalanästhesie vorzunehmen.

Dem einseitigen Standpunkt, daß in allen Fällen von akuter Magenlähmung die Gastroenteroanastomose angezeigt sei, kann ich nicht beipflichten, da gerade durch die Narkose eine neue Schädigung hinzukommt oder bei schon vorher Operierten die alte verstärkt wird.

Die Prophylaxe betrifft eigentlich nur Operierte. Payer stellt hierfür folgende drei Sätze auf:

1. Achtsamkeit auf das Verhalten des Magens vor und nach der Narkose.

2. Sofortige Durchführung der rechten Seitenlage, namentlich beim postnarkotischen Erbrechen, damit keine Stauung durch den Magensaftfluß erzeugt werden kann.

3. Genaueste Diätregelung in den ersten 4—5 Tagen nach der Narkose.

von Herff empfiehlt vor und nach den Operationen nach Möglichkeit eine Einschränkung in der Verabreichung von Morphium und Opiaten. Diesem Rate möchte ich mich anschließen, sind doch durch die Versuche von Magnus, Schwenter, Hirsch und Riegel die nachteiligen Wirkungen dieser Mittel auf die motorische Funktion des Magens erwiesen.

Zusammenfassung:

1. Die akute Magenlähmung ist primär und wohl Folge einer zentralen oder peripheren Vaguslähmung.

2. Der Duodenalverschluß ist sekundär und durch die Ausdehnung des Magens bedingt.

3. Prädisponierend wirkt eine Labilität des Nervensystems im Sinne einer Vagushypotonie.

4. Therapeutisch sind zunächst die internen Maßnahmen zu versuchen, beim Fehlschlagen derselben soll die Gastroenteroanastomose bezw. Gastrotomie ausgeführt werden.

5. Bei allen operativ zu behandelten Fällen ist der Gebrauch des Chloroforms kontraindiziert.

6. Die Prognose richtet sich nach der Schwere der Vagusschädigung.

Zum Schlusse gestatte ich mir, meinem sehr verehrten Chef, dem Direktor des städtischen Krankenhauses, Herrn Prof. Dr. Johannes Müller, für die gütige Überlassung der Fälle und für die Hinweise bei Abfassung der Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Ach: Arteriomesenterialer Ileus. Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. 83, S. 271.

Albrecht, H.: Über postoperativen mesenterialen Duodenalverschluß. Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie Bd. 26. S. 679.

Albrecht, P. A.: Über arterio-mesenterialen Darmverschluß an der Duodenojejunalgrenze und seine ursächliche Beziehung zur Magenerweiterung. Virchows Archiv für patholog. Anatomie. 1899. Bd. 156, Nr. 9, S. 285.

Albu: Über akute tödliche Magendilatation. Deutsche med. Wochenschrift. 1896. Nr. 7, S. 102.

Aldehoff und v. Mering: Über den Einfluß des Nervensystems auf die Funktionen des Magens. Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin. 17. Kongreß, S. 332.

Aubert und Fournier: Dilatation aigue de l'éstomac chez les écolamptiques. Extrait de la „Société d'obstétrique, de Gynécologie et de pédiatrie". 1907. Ref.: Zentralblatt für innere Medizin. 1907. S. 1266.

Audebert: Die akute Magendilatation bei Wöchnerinnen. Ref.: Zentralblatt für ges. innere Medizin. 1912.

Axhausen: Zur Frage der sog. akuten postoperativen Magendilatation nebst Bemerkungen zur Technik der hinteren Gastroenteroanastomose. . Deutsche med. Wochenschrift. 1909. S. 145.

Báron und Bársony: Über die Einwirkung der Chloroform- und Äthernarkose auf die motorischen Magenfunktionen. Pflügers Archiv für Physiologie. Bd. 158. 1914. S. 464.

Bäumler: Über akuten Darmverschluß an der Grenze zwischen Duodenum und Jejunum. Münchner med. Wochenschrift. 1901. Nr. 17, S. 657.

Binswanger: Über mesenterialen Duodenalverschluß. Inaug.-Dissert. München 1902.

Birnbaum: Akute postoperative Magenlähmung mit sekundärem Duodenalverschluß. Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. Bd. 24. S. 170.

Boas: Ein Fall von akuter Magendilatation. Deutsche med. Wochenschrift. 1894. S. 172.

Borchardt: Zur Kenntnis der akuten Magenektasie. Berliner klinische Wochenschrift. 1908. Nr. 35, S. 1593.

Box und Wallace: A further contribution on acute dilatation of the stomach. Lancet 1901. Ref.: Zentralblatt für innere Medizin. 1902. S. 511.

Braun: Diskussion. Deutsche med. Wochenschrift. 1909. S. 45.

Braun und Seidel: Klinisch-experimentelle Untersuchungen zur Frage der akuten Magenerweiterung. Grenzgebiet der Chirurgie und Medizin. Bd. 17. S. 533.

Bretteville-Jensen: Akute Magenektasie. Norsk Mag. f. Lagvide. Nr. 10. Ref.: Deutsche med. Wochenschrift. 1913. S. 2315.

Brinton: Siehe Payer.

Brown: A case of acute paralytic dilatation of the stomach. Lancet 1899. 14. Okt. Ref.: Zentralblatt für innere Medizin. 1900. S. 620.

Chavannaz: Siehe Payer.

Chlapowski: Die Bedeutung der Ärophagie als Faktor in der Pathogenese der akuten Magendilatation und der akuten Duodenalokklusion. Ref.: Zentralblatt für innere Medizin. 1912. S. 348.

Conheim: Die Physiologie der Verdauung und Ernährung. S. 60.

Conner, L. A.: Acute dilatation of the stomach, and its relation to mesenteric obstruction of the Duodenum. Americ. journ. of the med. science. 1907. Ref: Zentralblatt für innere Medizin. 1907. S. 882.

Dahlmann: Akute postoperative Magendilatation. Berliner klin. Wochenschrift. 1913. S. 227.

Dujardin-Beaumetz: Note sur un case de dilatation de l'éstomac, combinée de tétanie générale. Ref.: Zentralblatt für innere Medizin. 1884. S. 231.

Erdmann: Ein Fall von akuter Magenektasie. Virchows Archiv für pathologische Anatomie. 1868. Bd. 43. IV. Folge. S. 295.

Fagge: On acute dilatation of the stomach. Ref.: Schmidts Jahrbuch. Bd. 160. S. 138.

Farquhar: Acute dilatation of the stomach. Gastrotomie. Brit. med. Journal. 1911. March. 25.

Fränkel: Diskussion zur Frage der akuten Magendilatation. Deutsche med. Wochenschrift. 1894. S. 155.

Friedenthal: siehe Friedmann.

Friedmann: Die akute Magendilatation mit einem Versuche zur Aufklärung der Ätiologie Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. 17. Erg.-Heft S. 151.

Fritsch: Die intrathoracale Vagotomie unter Druckdifferenz. Beiträge zur klinischen Chirurgie. 1910. Bd. 70. S. 550.

Glénard: siehe Payer.

Goltz und Ewald: siehe Kausch.

Gottlieb-Meyer: Experimentelle Pharmakologie. S. 169 u. f.

Grandauer: Der hemmende Einfluß der Psyche auf die Sekretion des menschlichen Magens und seine Bedeutung für die diagnostische Verwendbarkeit des Probefrühstückes. Deutsches Archiv für klinische Medizin. 1911. Bd. 101. S. 302.

von Haberer: Beitrag zum arteriomesenterialen Duodenalverschluß. Archiv für klinische Chirurgie. 1917. Bd. 108. Heft 3. S. 307.

— Ergebnisse der Orthopädie und Chirurgie. 1913. Bd. 5. S. 467.

Hannsen: Ein Beitrag zur Klinik der akuten und subakuten Magendilatation. Ref.: Zentralblatt für gesamte innere Medizin. 1911. S. 515.

Haruzo Kuru: Über die akute Magenerweiterung. Grenzgebiet der Medizin und Chirurgie. Bd. 23. S. 169.

Hayem: Dilatation stomacale. Progres med. 1885. Ref.: Zentralblatt für innere Medizin. 1886. S. 356.

Heile: Über akute Dilatation und Saftfluß des Magens nach Resektion des Magens wegen Karzinom. Grenzgebiet der Medizin und Chirurgie. Suppl.-Bd. 3. S. 707.

Heime: Dilatatio ventriculi acuta. Wiener med. Wochenschrift. 1900. Nr. 31.

Heinecke: Über Meteorismus nach Bauchkontusionen. Langenb. Archiv für Chirurgie. Bd. 83. S. 1007.

Hellendahl: Zur akuten Magendilatation. Ref: Zentralblatt der gesamten inneren Medizin. 1909. Nr. 46.

von Herff: Über schwere Darm- und Magenlähmungen, insbesondere nach Operationen. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. 1901. Bd. 44. S. 241.

Hertle: Über stumpfe Verletzungen des Darms und des Mesenteriums. Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. 53. S. 257.

Hirsch: Zur Kenntnis des Morphins auf den Magen. Zentralblatt für innere Medizin. 1901. Nr. 2. S. 33.

Hochhaus: Über Magenerweiterung nach Duodenalstenose. Berliner klinische Wochenschrift. 1891. S. 411.

Hopff: Über die Ursachen des Ileus mit besonderer Berücksichtigung der Kompression des Darms an der Duodenojejunalgrenze durch die Mesenterialwurzel. Inaug.-Dissert. Marburg 1903.

Jakobj: Beiträge zur physiologischen und pharmakologischen Kenntnis der Darmbewegungen. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. 1892. Bd. 29. S. 171.

Jakoby: siehe Friedmann.

Jerusalem: Veränderungen der Magenschleimhaut bei akuten Infektionskrankheiten. Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. 101. 1912. S. 291.

Kausch: Über Magenektasie bei Rückenmarksläsion. Grenzgebiet der Chirurgie und Medizin. 1901. Bd. 7. S. 569.

Kayser: Akute Magenlähmung oder duodenojejunaler Darmverschluß? Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 94. S. 297.

Kelling: Über den Mechanismus der akuten Magendilatation. Langenb. Archiv für Chirurgie. 1901. Bd. 64. S. 393.

Kelynack: Notes from the post-mortem room: a case of acute dilatation of the stomach. Ref.: Zentralblatt für innere Medizin. 1892. S. 947.

Kirch: Ein Fall von akuter Magendilatation mit tödlichem Ausgang. Deutsche med. Wochenschrift. 1899. Nr. 33. S. 545.

Knoll: Über traumatische Magenerweiterungen. Inaug.-Dissert. Berlin 1903.

Kochino: siehe Haruzo Kuru.

Körte: Diskussion. Deutsche med. Wochenschrift. 1909. S. 45.

Krecke: Beiträge zur praktischen Chirurgie. Bericht über die Jahre 1910, 1911, 1912. S. 241.

Kußmaul: Über die Behandlung der Magenerweiterung mittels der Magenpumpe. Deutsches Archiv für klinische Medizin. 1869. Bd. 6. S. 470.

Kundrat: Über eine seltene Form der Incarceration. Wiener med. Wochenschrift. 1891. Nr. 8. S. 352.

Landau: Über duodenalen Ileus nach Operationen. Berliner klinische Wochenschrift. 1908. Nr. 24. S. 1125.

— Vereinsbericht der Deutschen med. Wochenschrift. 1911. S. 473.

Legroux: Dilatation de l'éstomac: Progrès méd. 1885. Ref.: Zentralblatt für innere Medizin. 1886. S. 356.

Legueu: siehe Payer.

Le Lorier: Akute Magendilatation nach vorzeitiger Spontangeburt. Ref.: Zentralblatt für Gynäkologie. 1908. Nr. 16. S. 539.

Leriche: Über einen Fall von primärem akuten Magenduodenalverschluß. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 119. S. 583.

Leube: siehe Friedmann. (Genaue Quellenangabe nicht möglich.)

Lichtenstein: Beitrag zur Ätiologie des Arteriomesenterialverschlusses des Duodenums. Zentralblatt für Gynäkologie. 1906. Nr. 44. S. 1230.

— Akute Magenlähmung. Zentralblatt für Gynäkologie. 1908. Bd. 19. S. 614.

Linke: Beitrag zur Kenntnis, Kasuistik und Therapie der akuten, atonischen Magendilatation. Beiträge zur klinischen Chirurgie 1914. Nr. 25. S. 360.

Magnus: siehe Gottlieb-Meyer. S. 180.

Malbranc: Über einen komplizierten Fall von Magenerweiterung. Berliner klinische Wochenschrift. 1880. Nr. 29.

Melchior: Über den sog. arterio-mesenterialen Duodenalverschluß. (Atonia gastroduodonalis acuta.) Berliner klinische Wochenschrift. 1914. Nr. 38. S. 1637.

Meyer, L.: Dünndarmverschluß mit Magenerweiterung. Virchows Archiv. Bd. 115. S. 326.

Mordko Kuschnir: Ein Fall von akuter Magenerweiterung im Wochenbett. Zentralblatt für Gynäkologie. 1908. Nr. 18. S. 603.

Müller, L. R.: Beiträge zur Anatomie, Histologie und Physiologie des Nervus vagus, zugleich Beitrag zur Neurologie des Her-

zens, der Bronchien und des Magens. Deutsches Archiv für klinische Medizin. 1911. Bd. 101. S. 421.

Müller, P.: Über akute postoperative Magendilatation, hervorgerufen durch arterio-mesenteriale Duodenalkompression. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 56. Nr. 20. N. 486.

Müller, L. R.: Die Darminnervation. Deutsches Archiv für klinische Medizin. 1912. Bd. 105. S. 1.

Nagel: Handbuch der Physiologie. 1907. Bd. 2. S. 560 u. f.

Naunyn: Verhältnis der Magengärungen zur mechan. Mageninsuffiziens. Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. 31. S. 241.

— Erwiderung zu Haruzo Kuru. Grenzgebiet der Medizin und Chirurgie. Bd. 23. S. 190.

Neck: Über akute Magenerweiterung und sog. arterio-mesenterialen Duodenalverschluß. Münchner med. Wochenschrift. 1906. S. 1561.

Oseroff: Über den Mechanismus der Magenentleerung nach partieller Zerstörung der Muskularis und Serosa. Internationale Beiträge zur Pathologie und Therapie der Ernährungsstörungen. 1912. Bd. 4. Heft 1. S. 10.

Payer: Die postnarkotische Magenlähmung. Grenzgebiet der Medizin und Chirurgie. Bd. 22. S. 411.

— Volvulus ventriculi und die Achsendrehung des Magens. Grenzgebiet der Medizin und Chirurgie. Bd. 20. S. 686.

Penzoldt: Die Magenerweiterung. Habilitationsschrift. Erlangen. 1875.

Perry und Shaw: siehe Kelling.

Ploss van Amstel: Arbeit erscheint demnächst.

Richardson: Acute dilatation of the stomach. Brit. med. journ. 1913. Nr. 8. Ref.: Deutsche med. Wochenschrift. 1913. S. 2370.

Riedel: Die Nachbehandlung der wegen Gallenstein Operierten. Penzoldt-Stinzing: Handbuch der gesamten Therapie. 1909. 4. Aufl. S. 772.

Riegel: Die Erkrankungen des Magens. 1908. S. 151.

Riegel: Einfuß des Morphins auf die Magensaftsekretion. Zeitschrift für klinische Medizin. Bd. 40. S. 347.

Rötter: Diskussion. Deutsche med. Wochenschrift. 1909. S. 45

Rokitansky: Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1861. Bd. 3. S. 187.

Rosenthal: Über Duodenalverschluß. Archiv für Gynäkologie. Bd. 86. S. 28.

Rubaschow: Beitrag zur Lehre über die Folgen der Vagotomie. Internationale Beiträge zur Pathologie und Therapie der Ernährungsstörungen. 1912. Bd. 3. Heft 4. Nr. 30. S. 462.

Samuel: Zur Lehre vom trophischen Nervensystem. Schmidts Jahrbuch. Bd. 104. 1859. S. 224.

Sato: siehe Haruzo Kuru.

Schlesinger, A.: Zur Lehre von der akuten Magenatonie. Internationale Beiträge zur Pathologie und Therapie der Ernährungsstörungen. 1912. Bd. 4. Heft 2. S. 115.

Schlesinger, E.: Totaler Gastrospasmus, nachgewiesen bei Cholelithiasis und Cholecystitis. Berli. klin. Wochenschr. 1912. S. 1225.

Schlosser: WullsteinWilms: Lehrbuch der Chirurgie. 1910. S 71.

Schneyer: Der Sekretionsnerv des Magens. Beitrag zur Theorie der Magensekretion. Zeitschrift für klinische Medizin. 1897. Bd. 32. S. 131.

Schnitzler: Über mesenteriale Darmincarceration. Wiener klin. Rundschau. 1895. 9. Jahrg. S. 579.

Schultz: Zur Kasuistik der akuten Magenerweiterung. Jahrbuch der Hamburger Staatskrankenanstalten. 1890. 2. Jahrg. S. 145.

Schwenter: Über Verdauungsversuche mit Opium, Morphium, Pantopon und morphinfreien Pantopon. Fortschritte aus dem Gebiete der Röntgenstrahlen. 1912. Bd. 19. Heft 1.

Scott Carmichael: Gastromesenteric Ileus. Brit. med. journ. 1911. March. 25.

Siegel: Die chirurgische Behandlung der Duodenalstenose. Grenzgebiet der Medizin und Chirurgie. Bd. 8. Nr. 14.

Spalteholz: Handatlas der Anatomie des Menschen. 4. Aufl. S. 769.

Stieda: Ein Beitrag zum sog. arterio-mesenterialen Darmverschluß an der Duodenojejunalgrenze. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1900. Bd. 56. S. 201.

Stierlin: Akute Magendilatation. Ref.: Deutsche med. Wochenschrift. 1913. S. 1854.

Thomä: Über postoperative Magendilatation und ihre Beziehung zum arteriomesenterialen Duodenalverschluß. Deutsche med. Wochenschrift. 1908. S. 501.

on: Acute dilatation of the stomach. Lancet 1901. Ref.: Zentralblatt für innere Medizin. 1902. S. 510.
tedt: Lehrbuch der Physiologie des Menschen.
r: siehe Payer.
: Vereinsbericht der deutschen med. Wochenschrift. 1911. S. 473.
: siehe Heinecke.
berg: Über akuten duodenojejunalen Darmverschluß. Langenb. Archiv für Chirurgie. Bd. 66. S. 737.
r: Acute dilatation of the stomach and intestines in a case of multiple peripheral neuritis. Edinb. med. journ. 1907. Ref.: Zentralblatt für innere Medizin. 1907. S. 883.
ern: Über zwei Fälle von akuter Magenerweiterung bei Typhus abdominalis. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. Bd. 16. Nr. 32.
nger: Ein Fall von Volvulus des Magens mit totalem dadurch bedingtem Verschluß von Cardia und Pylorus und akuter Fettnekrose. Deutsche med. Wochenschrift. 1901. S. 83.
Über postoperativen arteriomesenterialen Darmverschluß an der Duodenojejunalgrenze und seinem Zusammenhang mit akuter Magendilatation. Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. 46. S. 388.

Lebenslauf.

Ich, Wilhelm Lang, wurde am 15. Februar 1
zu Weißenburg i. B. als Sohn des Gastwirts Will
Lang geboren.

Nach Besuch des Progymnasiums zu Wei
burg i. B. erwarb ich mir das Reifezeugnis am hu
nistischen Gymnasium zu Erlangen im Jahre 1
Hierauf besuchte ich die Universitäten Erlan
woselbst ich 1911 die ärztliche Vorprüfung able
und München, wo ich nach viersemestrigem Auf
halt im W.-S. 1913/14 die ärztliche Prüfung best
Vom 15. März 1914 bis 1. Juni 1914 war ich
Medizinalpraktikant der chirurgischen Abteilung
Krankenhauses rechts d. I. zu München vom 1.
1914 bis 8. August 1914 als Praktikant der medi
schen Abteilung des städtischen Krankenhauses N
berg tätig. Seit 8. August 1914 bin ich Assisten
der medizinischen Abteilung daselbst.

Wilhelm Lan